

Attualità in **A**DIETETICA e **NUTRIZIONE CLINICA**

Numero 2 • Volume 8 • Dicembre 2016

Orientamenti per le moderne dinamiche clinico-assistenziali

Nordic Walking

VLCD nei pazienti con diabete mellito tipo 2

Diete vegetariane o vegane

Obesità infantile

Focus su diagnosi e follow-up della malattia celiaca

Alimentazione e sport

Rivista fondata da Giuseppe Fatati e Giuseppe Pipicelli



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



**PACINI
EDITORE
MEDICINA**

Direttore Scientifico
Giuseppe Picicelli
Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma
Direttore Editoriale
Maria Antonia Fusco
Comitato di Redazione
Maria Luisa Amerio, Franco Leonardi, Paola Nanni, Lina Oteri,
Luciano Tramontano
Addetto Stampa
Alessio Calabrò
Segretaria di Redazione
Anna Laura Badolato

Direttivo Fondazione ADI

Presidente

Giuseppe Fatati

Past-President

Fusco Maria Antonia

Consiglieri

Amerio Maria Luisa, Morabito Santo, Spreghini Maria Rita,

Vincenzi Massimo

Coordinatore Scientifico

Enrico Bertoli

Direttivo ADI

Presidente

Caretto Antonio

Past-President

Lucchin Lucio

Segretario Generale

Caregaro Negrin Lorenza

Vice-segretario

Paolini Barbara

Tesoriere

Sabbatini Anna Rita

Consiglieri

Buccianti Marco, Macca Claudio, Malfi Giuseppe,

Mininni Mariangela, Tubili Claudio

Presidenti Regionali ADI

Aloisi Romana, Calabria

Bagnato Carmela, Basilicata

Cecchi Nicola, Campania

Lagattolla Valeria, Puglia

Macca Claudio, Lombardia

Maghetti Annalisa, Emilia Romagna

Malfi Giuseppe, Piemonte e Valle D'Aosta

Malvaldi Fabrizio, Toscana

Meneghel Gina, Veneto

Monacelli Guido, Umbria

Paciotti Vincenzo, Abruzzo

Pedrolli Carlo, Trentino

Petrelli Massimiliano, Marche

Pintus Stefano, Sardegna

Situlini Roberta, Friuli Venezia Giulia

Sukkar S. Giuseppe, Liguria

Tagliaferri Marco, Molise

Tubili Claudio, Lazio

Vinci Giuseppe, Sicilia

Autorizzazione tribunale di Pisa n. 4/09 del 19-03-2009

© Copyright by Pacini Editore Srl - Pisa

Edizione: Pacini Editore Srl • Via Gherardesca 1 • 56121 Pisa

Tel. 050 313011 • Fax 050 3130300

info@pacinieditore.it • www.pacinimedica.it

Stampa: Industrie Grafiche Pacini • Pisa

AGGIORNAMENTO

Nordic Walking – Analisi, benefici e prospettive del successo di una disciplina all'aria aperta

A. Calabrò, G. Picicelli 31

VLCD nei pazienti con diabete mellito tipo 2: evidenze e riflessioni clinico-pratiche

G. Fatati 35

Le diete vegetariane o vegane possono aumentare il rischio di osteoporosi?

R. Situlin 43

Obesità infantile: un problema irrisolvibile?

G. Morino, G. Cinelli, M. Nicodemo 49

FOCUS ON: CELIACHIA

Focus su diagnosi e follow-up della malattia celiaca: breve sintesi di un centro aziendale allocato presso la Nutrizione Clinica

C. Peretto, M. Lista, I. Santarcangelo, C. Bagnato 55

APPROFONDIMENTI E NOTIZIE

Alimentazione e sport, ottimizzare la prestazione attraverso un adeguato supporto nutrizionale

A. Calabrò 62

SEZIONE DI AUTOVALUTAZIONE

Risposte ai precedenti questionari, 2016, vol. 8, n. 1 66



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



Marketing Dpt Pacini Editore Medicina

Andrea Tognelli • Medical Project - Marketing Director

Tel. 050 3130255 • atognelli@pacinieditore.it • Twitter: @andreatognelli

Fabio Poponcini • Sales Manager

Tel. 050 3130218 • fpoponcini@pacinieditore.it

Alessandra Crosato • Junior Sales Manager

Tel. 050 31 30 239 • acrosato@pacinieditore.it

Manuela Mori • Customer Relationship Manager

Tel. 050 3130217 • mmori@pacinieditore.it

Ufficio Editoriale

Lucia Castelli • Tel. 050 3130224 • lcastelli@pacinieditore.it

**PACINI
EDITORE
MEDICINA**

NORME REDAZIONALI

Attualità in Dietetica e Nutrizione Clinica - Orientamenti per le moderne dinamiche clinico-assistenziali è un periodico semestrale dell'Associazione Italiana Dietetica e Nutrizione Clinica (ADN).

L'obiettivo degli articoli consiste nel fornire ai Medici di Medicina Generale contenuti di effettiva utilità professionale per la corretta gestione delle casistiche nelle quali si richiedono interventi dietetico-nutrizionali e di integrazione alimentare combinate ad altre strategie di trattamento.

Gli articoli dovranno essere accompagnati da una dichiarazione firmata dal primo Autore, nella quale si attesti che i contributi sono inediti, non sottoposti contemporaneamente ad altra rivista e il loro contenuto conforme alla legislazione vigente in materia di etica della ricerca. Gli Autori sono gli unici responsabili delle affermazioni contenute nell'articolo e sono tenuti a dichiarare di aver ottenuto il consenso informato per la sperimentazione e per la riproduzione delle immagini. La Redazione accoglie solo i testi conformi alle norme editoriali generali e specifiche per le singole rubriche. La loro accettazione è subordinata alla revisione critica di esperti, all'esecuzione di eventuali modifiche richieste e al parere conclusivo del Direttore.

Il Direttore del Giornale si riserva inoltre il diritto di richiedere agli Autori la documentazione dei casi e dei protocolli di ricerca, qualora lo ritenga opportuno. Nel caso di provenienza da un Dipartimento Universitario o da un Ospedale il testo dovrà essere controfirmato dal responsabile del Reparto (U.O.O., Clinica Universitaria ...).

Conflitto di interessi: nella lettera di accompagnamento dell'articolo, gli Autori devono dichiarare se hanno ricevuto finanziamenti o se hanno in atto contratti o altre forme di finanziamento, personali o istituzionali, con Enti Pubblici o Privati, anche se i loro prodotti non sono citati nel testo. Questa dichiarazione verrà trattata dal Direttore come una informazione riservata e non verrà inoltrata ai revisori. I lavori accettati verranno pubblicati con l'accompagnamento di una dichiarazione ad hoc, allo scopo di rendere nota la fonte e la natura del finanziamento.

Norme generali

Testo

In lingua italiana (circa 18.000 caratteri spazi inclusi), con numerazione delle pagine a partire dalla prima e corredato di:

- titolo del lavoro
- parole chiave
- nomi degli Autori e l'Istituto o Ente di appartenenza
- il nome, l'indirizzo, il recapito telefonico e l'indirizzo e-mail dell'Autore cui sono destinate la corrispondenza e le bozze
- titolo e didascalie delle tabelle e delle figure (circa 3/4)
- bibliografia (circa 10 voci)
- breve curriculum professionale Autore/i (circa 200 caratteri spazi inclusi)
- questionario di autovalutazione (4/5 domande con relative 4 risposte multiple; si prega gli Autori di indicare la risposta corretta da pubblicare nel fascicolo successivo a quello di pubblicazione dell'articolo).

Le bozze dei lavori saranno inviate per la correzione al primo degli Autori salvo diverse istruzioni. Gli Autori si impegnano a restituire le bozze corrette entro e non oltre 3 giorni dal ricevimento; in difetto i lavori saranno pubblicati dopo revisione fatta dalla Redazione che però declina ogni responsabilità per eventuali inesattezze sia del dattiloscritto che delle indicazioni relative a figure e tabelle.

Tabelle

Devono essere contenute nel numero (evitando di presentare lo stesso dato in più forme) e devono essere un elenco di punti nel quale si riassumono gli elementi essenziali da ricordare e trasferire nella pratica professionale.

Dattiloscritte una per pagina e numerate progressivamente con numerazione romana, devono essere citate nel testo.

Bibliografia

Va limitata alle voci essenziali identificate nel testo con numeri arabi ed elencate al termine del manoscritto nell'ordine in cui sono state citate. Devono essere riportati i primi 3 Autori, eventualmente seguiti da et al. Le riviste devono essere citate secondo le abbreviazioni riportate su Index Medicus.

Esempi di corretta citazione bibliografica per:

Articoli e riviste:

Bianchi M, Laurà G, Recalcati D. *Il trattamento chirurgico delle rigidità acquisite del ginocchio*. Minerva Ortopedica 1985;36:431-8.

Libri:

Tajana GF. *Il condrome*. Milano: Edizioni Mediamix 1991.

Capitoli di libri o atti di Congressi:

Krmpotic-Nemanic J, Kostovis I, Rudan P. *Aging changes of the form and infrastructure of the external nose and its importance in rhinoplasty*. In: Conly J, Dickinson JT, editors. *Plastic and Reconstructive Surgery of the Face and Neck*. New York: Grune and Stratton 1972, p. 84-102.

Ringraziamenti, indicazioni di grant o borse di studio, vanno citati al termine della bibliografia.

Le note, contraddistinte da asterischi o simboli equivalenti, compariranno nel testo a piè di pagina.

Termini matematici, formule, abbreviazioni, unità e misure devono conformarsi agli standard riportati in Science 1954;120:1078.

I farmaci vanno indicati col nome chimico. Solo se inevitabile potranno essere citati col nome commerciale (scrivendo in maiuscolo la lettera iniziale del prodotto).

Gli Autori sono invitati a inviare i manoscritti secondo le seguenti norme

Modalità di invio: CD-ROM o DVD; è anche possibile utilizzare pen-drives USB o dischi esterni USB-Firewire (Pacini Editore Srl, Lucia Castelli, Ufficio Editoriale, via Gherardesca 1, 56121 Pisa); posta elettronica (lcastelli@pacinieditore.it); FTP (concordare con il personale Pacini le modalità).

Testo: software: preferibilmente Microsoft Word, salvando i file in formato .RTF. Possono essere utilizzati anche altri programmi, anche open source, avendo accortezza di salvare sempre i file in formato .RTF; non utilizzare in nessun caso programmi di impaginazione grafica quali Publisher, Pagemaker, Quark X-press, Indesign; non formattare il testo in alcun modo (evitare stili, bordi, ombreggiature ...); utilizzare solo gli stili di carattere come corsivo, grassetto, sottolineato; non inviare il testo in formato .PDF; nome del/i file: il testo e le singole tabelle devono essere salvati in file separati.

Illustrazioni: inviare le immagini in file separati dal testo e dalle tabelle; software e formato: inviare immagini preferibilmente in formato TIFF o EPS, con risoluzione minima di 300 dpi e formato di 100 x 150 mm; altri formati possibili: JPEG, PDF; evitare nei limiti del possibile .PPT (file di Powerpoint) e .DOC (immagini inseriti in file di .DOC); nome del/i file: inserire un'estensione che identifichi il formato del file (esempio: .tif; .eps).

Abbonamenti

Attualità in Dietetica e Nutrizione Clinica è un periodico semestrale. I prezzi degli abbonamenti annuali sono i seguenti:

Italia € 20,00; estero € 25,00.

Le richieste di abbonamento ed ogni altra corrispondenza relativa agli abbonamenti vanno indirizzate a: *Attualità in Dietetica e Nutrizione Clinica*, Pacini Editore Srl, via Gherardesca 1, 56121 Pisa – Tel. 050 313011 – Fax 050 3130300 – E-mail: info@pacinieditore.it – http://www.paciniinmedicina.it

I dati relativi agli abbonati sono trattati nel rispetto delle disposizioni contenute nel D.Lgs. del 30 giugno 2003 n. 196 a mezzo di elaboratori elettronici ad opera di soggetti appositamente incaricati. I dati sono utilizzati dall'editore per la spedizione della presente pubblicazione. Ai sensi dell'articolo 7 del D.Lgs. 196/2003, in qualsiasi momento è possibile consultare, modificare o cancellare i dati o opporsi al loro utilizzo scrivendo al Titolare del Trattamento: Pacini Editore Srl, via A. Gherardesca 1, 56121 Pisa.

Rivista stampata su carta TCF (Total Chlorine Free) e verniciata idro.

L'editore resta a disposizione degli aventi diritto con i quali non è stato possibile comunicare e per le eventuali omissioni.

Fotocopie per uso personale del lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun fa. L'editore resta a disposizione degli aventi diritto con i quali non è stato possibile comunicare e per le eventuali omissioni. sciolto di periodo dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, comma 4, della legge 22 aprile 1941 n. 633 ovvero dall'accordo stipulato tra SIAE, AIE, SNS e CNA, CONFARTIGIANATO, CASA, CLAAI, CONFCOMMERCIO, CONFESERCENTI il 18 dicembre 2000. Le riproduzioni per uso differente da quello personale sopracitato potranno avvenire solo a seguito di specifica autorizzazione rilasciata dagli aventi diritto.

Alessio Calabrò¹
Giuseppe Pipicelli²

¹ Dietista, Specialista in Scienze dello Sport,

² Direttore UOC Diabetologia e Dietologia,
ASP Catanzaro

PAROLE CHIAVE

*Nordic Walking, camminata nordica,
sport all'aperto*

Nordic Walking – Analisi, benefici e prospettive del successo di una disciplina all'aria aperta

Introduzione

La "camminata nordica", comunemente nota con il nome di *Nordic Walking*, è un'attività fisica praticata all'aria aperta, che prevede l'utilizzo di appositi bastoni, (simili a quelli che vengono utilizzati nello sci di fondo), in supporto alla normale deambulazione.

Già alla fine degli anni '30, vi erano testimonianze di atleti scandinavi, specialisti nello sci di fondo, che in periodi estivi-autunnali, praticavano questa tipologia di attività come mezzo di preparazione "a secco". Difatti, il *Nordic Walking*, nacque *in primis* come allenamento complementare nel periodo *off-season*, proprio per la sopracitata disciplina, prendendo successivamente piede e diventando così, infine, disciplina a sé stante dopo la pubblicazione del celebre manuale *Sauvakävely* di Marko Kantaneva nel 1997¹.

In Italia, questo sport, arriva verso la fine dell'anno 2003, sviluppandosi inizialmente in Trentino Alto Adige per poi espandersi in tutte le altre regioni italiane.

Dove si pratica?

I primi grandi vantaggi che questa disciplina può offrire, forse, sono proprio il benessere psico-fisico, la riduzione dello stress, la possibilità di socializzare, dati soprattutto dal contatto con la natura, dal praticare sport all'aria aperta e dal fatto che essa è una disciplina che viene effettuata in gruppo.

È bene fare una distinzione, però, tra il terreno del *Nordic Walking* e quello del trekking, poiché vengono spesso confusi. Nel trekking si ricerca un terreno o un sentiero in alta quota, poco omogeneo con pendenze ripide. Nella camminata nordica, invece, il terreno risulta ottimale quando è abbastanza omogeneo e con poca pendenza (4 massimo 8%) o comunque poco ripido, col fine di sfruttare al massimo l'ampiezza del movimento e la continuità del passo. Tuttavia un altro punto di



Figura 1. Immagine che riassume le caratteristiche del *Nordic Walking*, attività di gruppo e all'aria aperta.

CORRISPONDENZA

Alessio Calabrò
alessio.calabro89@gmail.com



Figura 2. La diffusione del *Nordic Walking* ha preso piede anche nei centri urbani.

forza è dato dal fatto che, esso, può essere svolto in qualsiasi posto.

Ultimamente si sta diffondendo, infatti, la pratica di eseguire la camminata nordica anche nei centri urbani e in spiaggia.

Attrezzatura

Per avvicinarsi alla passeggiata nordica, non vi è bisogno di particolari attrezzature. Inizialmente può bastare una tenuta sportiva, ovviamente idonea alle condizioni meteorologiche e ambientali esterne. Se si è in periodi estivi è bene indossare dei vestiti che permettano una regolare traspirazione; se si pratica, in una zona ventosa o particolarmente fredda, è bene utilizzare degli indumenti antivento e ben comodi. Inizialmente l'utilizzo di una scarpa da ginnastica o da jogging può andare bene. Qualora si decidesse,



Figura 3. Tipico bastoncino da *Nordic Walking*.

successivamente, di avventurarsi su percorsi tipici del *Nordic Walking*, bisognerà utilizzare le apposite scarpe che presentano una suola rivestita in Goretex per isolare il piede dall'umidità, dal fango e dalla pioggia, inoltre le calze devono essere aderenti e antiscivolo. Di notevole importanza sarà la scelta del bastoncino. Esso è costituito da tre parti: l'asta l'impugnatura e un puntale.

L'asta, che rappresenta la parte centrale del bastoncino, deve essere resistente, ben bilanciata, flessibile e deve assorbire bene il colpo durante l'impatto con il terreno. Può essere composta da carbonio, da fibra di vetro o di alluminio. L'impugnatura deve essere ergonomica e morbida, il puntale di metallo resistente. È altresì importante l'altezza, benché essa è molto personale, e personalizzabile; generalmente il bastone deve permettere, una volta poggiate le punte a terra, un'apertura dell'angolo del gomito di 95° circa come illustrato nell'immagine 4.

Successivamente, sarà possibile arricchire l'attrezzatura tecnica con degli appositi guanti dotati di imbottitura tra pollice e indice.

Chi può praticarla?

La camminata nordica è sostanzialmente uno sport privo di controindicazioni: "dunque alla portata e praticabile da tutti"². L'assenza della fase di volo, presente nella corsa e nel jogging, e i moderati incrementi del battito cardiaco, (maggiori della semplice passeggiata, ma minori della classica corsa), la rendono un'attività praticabile anche da soggetti in sovrappeso e con problematiche cardiache² e/o respiratorie³ e articolari^{4,5}. La precisa esecuzione tecnica richiesta,



Figura 4. L'altezza ideale per il bastone del *Nordic Walking* deve garantire un angolo di 95° circa tra braccio e avambraccio.

e la biomeccanica del movimento fanno sì che essa sia un'ottima disciplina eseguibile anche da chi ha problemi posturali⁶ e in chi sta effettuando una rieducazione motoria⁶. È un'attività completa, prevalentemente di gruppo, e praticata a stretto contatto con la natura; inoltre essendo essa, inizialmente, concepita come preparazione a secco per lo sci di fondo, risulta essere un'ottima alternativa nei periodi post competitivi per tutti quegli atleti che vogliono effettuare uno scarico dallo stress dello sport di elezione.

Benefici muscolo-scheletrici e cardio-metabolici

A differenza della classica passeggiata, la tecnica della camminata nordica, se eseguita in maniera corretta, permette di coinvolgere e allenare anche la muscolatura del tronco e degli arti superiori. Il bastone, infatti, non funge da appoggio, come erroneamente si può pensare, bensì viene utilizzato come attrezzo di supporto alla deambulazione. Le bacchette, quindi, vengono utilizzate in modo attivo durante l'avanzata, chiamando in causa la muscolatura superiore del corpo e mettendo in evidenza la successione fisiologica dei movimenti alternati che le braccia compiono durante la camminata.

Oltre alla spinta, i bastoncini offrono la possibilità di ridistribuire il carico⁶ e ridurre il peso che può gravare a livello delle articolazioni dell'anca⁶, del ginocchio e della caviglia. Studi scientifici hanno dimostrato che, a livello delle articolazioni degli arti inferiori, il carico si riduce intorno al 20-30%. Inoltre, rispetto alla camminata tradizionale, il *Nordic Walking*, incrementa il consumo calorico fino al 45% e il consumo di ossigeno del 20%⁷; essendo un'attività prevalentemente

aerobica, riduce la pressione del sanguigno², il livello di colesterolo e trigliceridi, aiutando a regolarizzare il peso corporeo⁸.

La funzionalità respiratoria viene migliorata², il corpo diviene globalmente più efficiente, l'azione sinergica degli arti superiori e inferiori migliora la coordinazione, il tutto con l'attivazione della stragrande maggioranza della muscolatura del corpo migliorandone la sensibilità insulinica e la sensibilità dei GLUT4^{9 10}.

Aspetti nutrizionali

Qualsiasi tipologia di attività fisica, affinché possa apportare il massimo dei benefici, deve essere accompagnata da un'alimentazione ben bilanciata. Dunque è importante porre l'accento sulle strategie nutrizionali in ambito preventivo e di miglioramento della performance fisica.

Le linee guida generali non si discostano molto da quelle consigliate per le altre discipline aerobiche. La dieta deve essere equilibrata, e di stampo prettamente mediterraneo. Il fabbisogno calorico deve essere calcolato sul numero delle sedute settimanali e sulla durata della singola seduta di allenamento, sommato, quindi, in base al metabolismo basale e all'eventuale attività lavorativa.

Ovviamente queste sono solo delle linee guida, le quali non devono mai sostituire i consigli personalizzati delle apposite figure professionali, che hanno il compito di elaborare un corretto e apposito piano dietetico cucito sulla persona.

Il consiglio che ci preme sottolineare è quello di avere sempre con sé, durante le escursioni, una borraccia preferibilmente di acqua, da sorseggiare durante l'attività col fine di prevenire, specie d'estate eventuali disidratazioni.

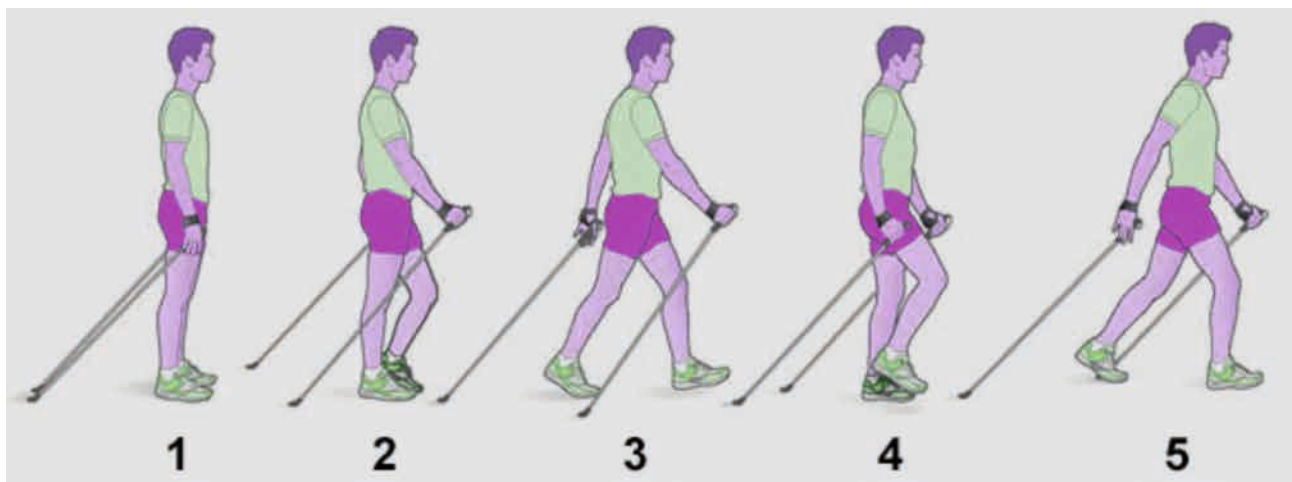


Figura 5. Fotogramma della tecnica della camminata nel *Nordic Walking*.

Conclusioni

Tra le innumerevoli discipline che rientrano nella ricca offerta del mondo del fitness e del wellness, la camminata nordica merita sicuramente particolare menzione. Applicare dei bastoncini per coinvolgere la muscolatura degli arti superiori e del tronco, a uno schema motorio così basilare come il camminare, può assicurare il massimo del benessere fisico e mentale⁸ senza particolari controindicazioni, purché venga applicata la giusta tecnica e vi sia la costante assistenza di un istruttore qualificato¹¹.

Bibliografia

- ¹ Kantaneva M. Sauvakävely. Suomen Latu ry, Suomalainen ryhtiliike ry. Latu & Polku - special edition - week. 36/1997.
- ² Tschentscher M, Niederseer D, Niebauer J. *Health benefits of nordic walking: a systematic review*. Am J Prev Med 2013;44:76-84.
- ³ Breyer M-K, Breyer-Kohansal R, Funk GC, et al. *Nordic Walking improves daily physical activities in COPD: a randomised controlled trial*. Respir Res 2010;11:112.
- ⁴ Salim M, Brodin E, Spaals-Abrahamsson Y, et al. *The effect of Nordic Walking on joint status, quality of life, physical ability, exercise capacity and pain in adult persons with haemophilia*. Blood Coagul Fibrinolysis 2016;27:467-72.
- ⁵ Fields J, Richardson A, Hopkinson J, et al. *Nordic Walking as an exercise intervention to reduce pain in women with aromatase inhibitor-associated arthralgia: a feasibility study*. J Pain Symptom Manage 2016;52:548-59.
- ⁶ Homma D, Jigami H, Sato N. *Effects of Nordic walking on pelvis motion and muscle activities around the hip joints of adults with hip osteoarthritis*. J Phys Ther Sci 2016;28:1213-8.
- ⁷ Church TS, Earnest CP, Morss GM. *Field testing of physiological responses associated with Nordic Walking*. Res Q Exerc Sport 2002;73:296-300.
- ⁸ Fritz T, Caldahl K, Osler M, et al. *Effects of Nordic walking on health-related quality of life in overweight individuals with Type 2 diabetes mellitus, impaired or normal glucose tolerance*. Diabet Med 2011;28:1362-72.
- ⁹ Sutton JR, Farrell PA. *Endocrine responses to prolonged exercise*. In: Lamb D, Murray R, editors. *Perspectives in exercise science and sport medicine: prolonged exercise (Vol. 1)*. Indianapolis: Benchmark Press 1988.
- ¹⁰ Krotkiewski M, Gorski J. *Effect of muscular exercise on plasma C-peptide and insulin in obese non-diabetics and diabetics, Type II*. Clin Physiol 1986;6:499-506.
- ¹¹ Fritz T, et al. *Effects of Nordic walking on cardiovascular risk factors in overweight individuals with type 2 diabetes, impaired or normal glucose tolerance*. Diabetes Metab Res Rev 2013;29:25-32.

SEZIONE DI AUTOVALUTAZIONE

1. Il terreno ideale del Nordic Walking:
a. Deve essere abbastanza omogeneo, con poche % di pendenza
b. È un sentiero di alta quota, poco omogeneo
c. Deve essere innevato
d. Deve essere praticato sulla spiaggia
2. Il carico a livello degli arti inferiori nel Nordic Walking:
a. Aumenta a causa del terreno poco omogeneo
b. Si riduce del 20%
c. Non varia rispetto alla camminata classica
d. Si riduce del 5%
3. Nel Nordic Walking il consumo calorico medio:
a. Può ridursi a causa dell'aiuto dei bastoncini
b. Rimane invariato rispetto alla camminata classica
c. Varia a seconda della stagione
d. Può aumentare fino al 45%
4. I benefici di una regolare pratica del Nordic Walking sono:
a. A livello fisico, metabolico e mentale
b. Soltanto a livello fisico
c. Soltanto a livello dell'umore, perché praticato all'aria aperta e in gruppo
d. Fisici e metabolici

Giuseppe Fatati

Presidente Fondazioni ADI
Direttore Struttura Complessa
di Diabetologia, Dietologia e Nutrizione
Clinica, Azienda Ospedaliera S. Maria, Terni

PAROLE CHIAVE

VLCD (*Very Low Calorie Diet*),
DMT2 (*diabete mellito tipo 2*)

VLCD nei pazienti con diabete mellito tipo 2: evidenze e riflessioni clinico-pratiche

Introduzione

Il diabete mellito rappresenta una delle sfide più difficili per tutti i sistemi sanitari, sia nei paesi industrializzati che in quelli in via di sviluppo, a causa della sua continua e inesorabile crescita. Il numero di persone che ne sono affette nel mondo sembrerebbe cresciuto dai 171 milioni nel 2000, ai 415 milioni nel 2015, e potrebbe raggiungere i 642 milioni nel 2040 ¹. I dati italiani sono altrettanto preoccupanti; ci sono 3,6 milioni di persone con diabete, di cui oltre il 90% affette da diabete mellito tipo 2 (DMT2), pari al 6,2% della popolazione. Non va sottovalutato il fatto che per ogni tre persone con diabete noto, ce ne è una con diabete non diagnosticato e che per ogni persona con diabete noto, vi è almeno una persona ad alto rischio di svilupparlo, perché affetto da ridotta tolleranza al glucosio o alterata glicemia a digiuno. In pratica si può affermare che in Italia oggi sono almeno 3,6 milioni le persone ad alto rischio di diabete. La crescita continua della prevalenza dell'obesità e del DMT2 pone il sistema sanitario di fronte alla necessità assoluta di un cambiamento di paradigma, con lo spostamento delle risorse dalla cura delle acuzie alla prevenzione e cura delle cronicità ². In quest'ottica è necessario intensificare gli sforzi rivolti alla promozione di stili di vita salutari e contemporaneamente intensificare la diagnosi precoce e il trattamento efficace del DMT2, esplorando anche nuove strade.

Nuove evidenze relative alle VLCD

Con il termine VLCD, ossia *Very Low Calorie Diet*, s'identificano diete a bassissime calorie o diete fortemente ipocaloriche. Recentemente è stato pubblicato uno studio ³ che ha voluto verificare la *durability* degli effetti positivi delle VLCD sull'assetto glicometabolico. Trenta individui affetti da DMT2 da meno di 4 anni o da più di 8 anni sono stati sottoposti a un regime fortemente ipocalorico per 8 settimane. Tutti i partecipanti avevano sospeso la terapia ipoglicemizzante prima dell'inizio dello studio, ma non l'usuale terapia ipolipemizzante. La VLCD consisteva in una dieta in formula liquida (43% carboidrati, 34% proteine e 19,5% di grassi, per un totale di 624 kcal al giorno) assunta in 3 volte. Veniva consigliato di bere almeno 2 l di liquidi non calorici e consumare fino a 240 g di verdura non condita. Dopo le 8 settimane era previsto un ritorno graduale a una dieta isocalorica in 2 settimane. La dieta isocalorica era

CORRISPONDENZA

Giuseppe Fatati
fatati.giuseppe@tiscali.it

definita sulla base della spesa energetica a riposo, calcolata con calorimetria indiretta. Nei sei mesi successivi i partecipanti allo studio hanno seguito un programma di mantenimento strutturato e indi-

vidualizzato, basato sul miglioramento dei comportamenti alimentari e sull'attività fisica. Complessivamente al termine dello studio (Figg. 1, 2) il peso è sceso da $98,0 \pm 2,6$ kg al baseline a $83,8 \pm 2,4$ kg

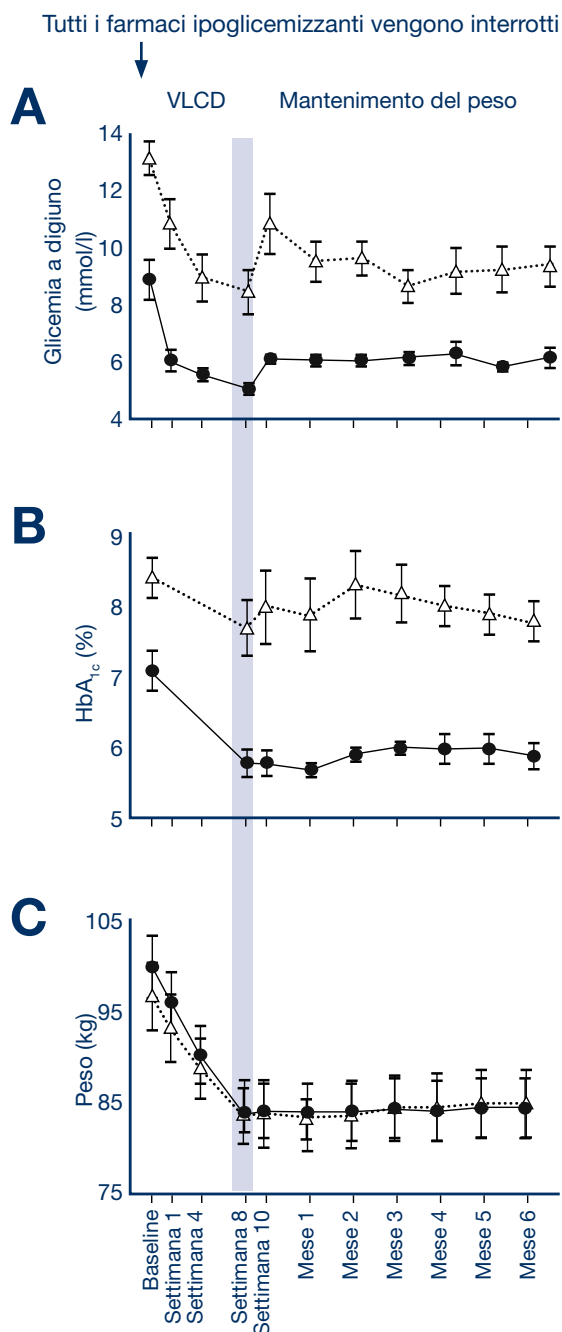
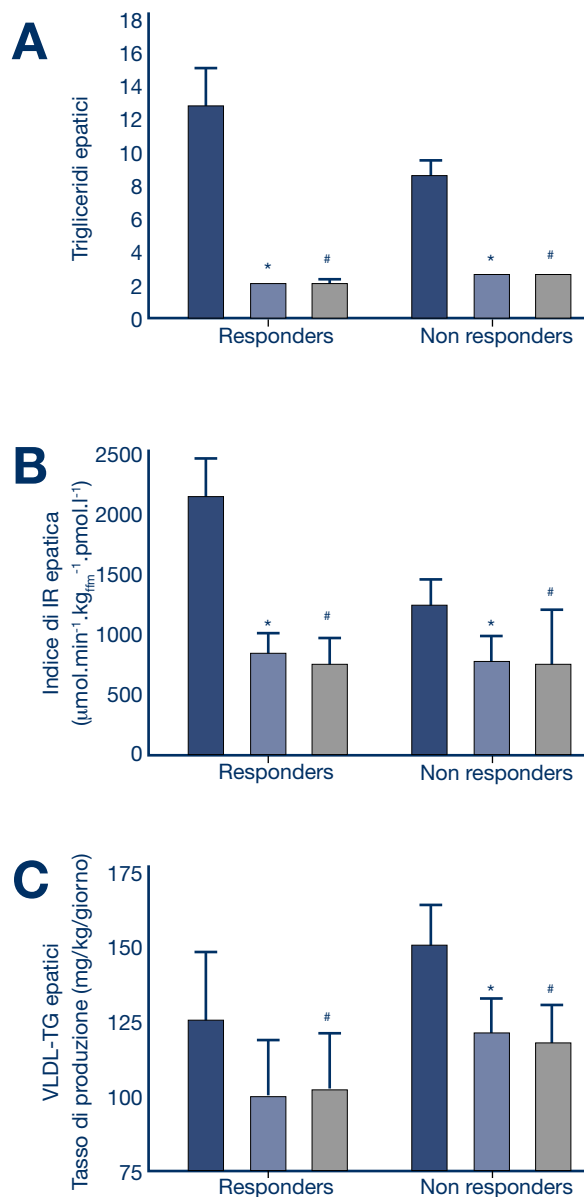


Figura 1. Variazioni della glicemia a digiuno (A), della HbA_{1c} (B) e del peso nel corso dello studio nei soggetti responders (pallino nero) e non responders (triangolo). La striscia grigia rappresenta la transizione a gradini da VLCD a una dieta ipocalorica con cibi solidi. I dati sono espressi come media $\pm$ ES (da Steven et al., 2016, mod.)³.

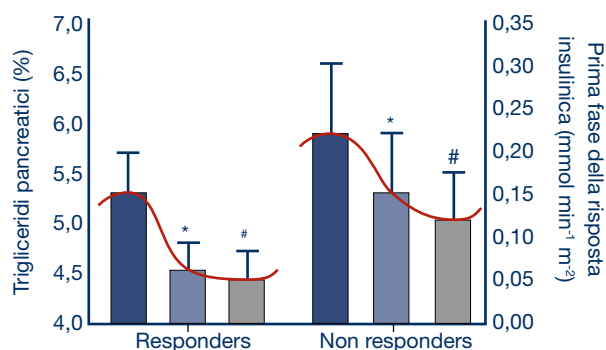


* $p < 0,05$ per differenza tra livello basale e dopo VLCD;

$p < 0,05$ per differenza tra livello basale e a 6 mesi.

IR: insulino resistenza; TG: trigliceridi.

Figura 2. Contenuto epatico di trigliceridi (A), indice di insulino resistenza (IR) epatica (B) e produzione epatica di VLDL-trigliceridi (TG) nei soggetti responders e non responders all'inizio dello studio (colonne blu scuro), dopo VLCD (colonne blu chiaro) e dopo 6 mesi di mantenimento del peso (colonne grigie) (da Steven et al., 2016, mod.)³.



* $p < 0,05$ per differenza tra livello basale e dopo VLCD;

$p < 0,05$ per differenza tra livello basale e a 6 mesi.

Figura 3. Variazioni della prima fase della risposta insulinica (curva rossa) e del contenuto di trigliceridi pancreatici nei soggetti responders e nei non responders all'inizio dello studio (colonne blu scuro), dopo VLCD (colonne blu chiaro) e dopo 6 mesi di mantenimento del peso (colonne grigie) (da Steven et al., 2016, mod.)³.

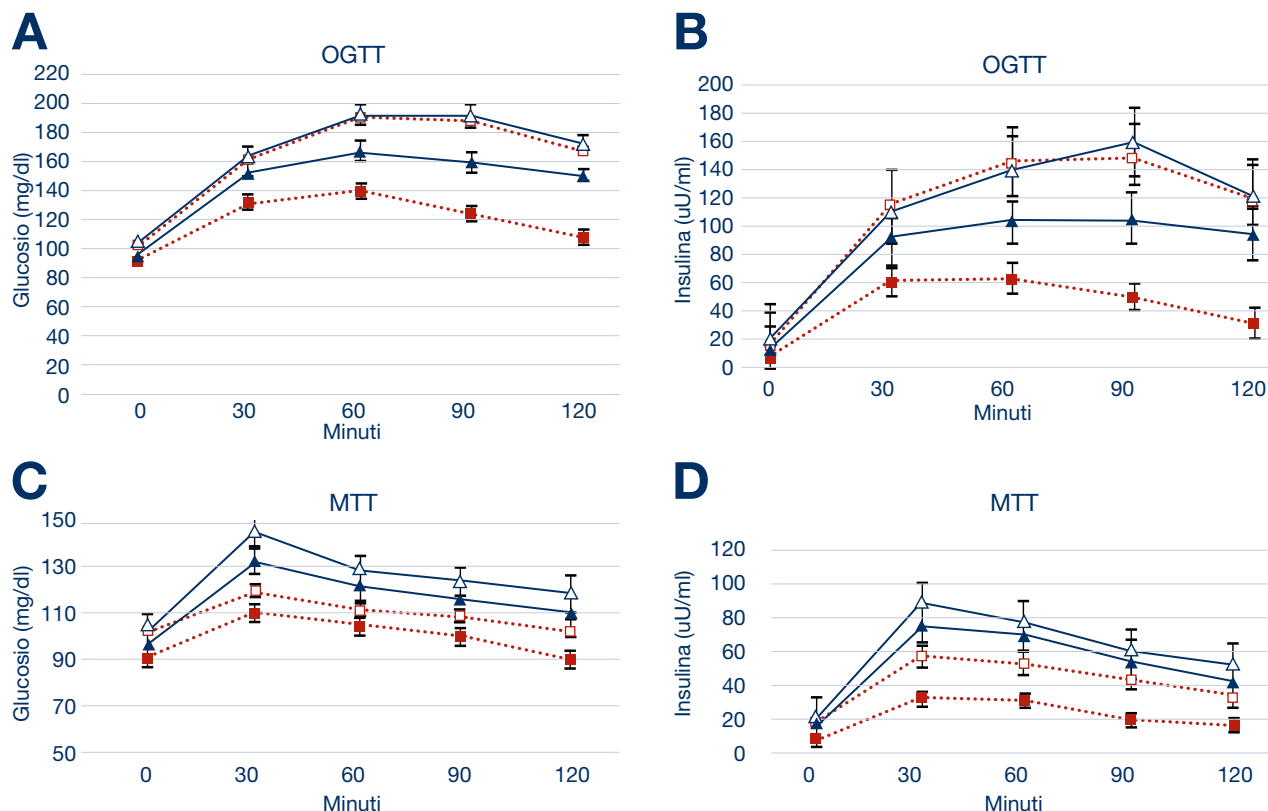
durante la VLCD ($p = 0,001$) ed è rimasto a $84,7 \pm 2,5$ kg dopo 6 mesi. Dopo il ritorno a un regime isocalorico il 40% dei partecipanti (12 su 30) presentava una glicemia a digiuno inferiore a 7 mmol/l (125 mg/dl) e veniva definito gruppo responders. Dopo aver mantenuto la perdita di peso per sei mesi il 43% (13 su 30), avevano ancora una glicemia a digiuno inferiore a 7 mmol/l senza assunzione di alcun trattamento ipoglicemizzante. La perdita di peso è stata simile tra i responders e i non responders ($15,8 \pm 0,5\%$ vs $13,6 \pm 0,7\%$, $p = 0,06$). Il peso è rimasto stabile a 6 mesi in entrambi i gruppi. I responders ($n = 12$ [8 maschi, 4 femmine]) avevano una più breve durata della malattia ($3,8 \pm 1,0$ vs $9,8 \pm 1,6$ anni, $p = 0,007$) ed erano più giovani ($52,0 \pm 2,9$ vs $59,9 \pm 2,1$ anni, $p = 0,032$) rispetto ai non responders (Fig. 1C) ($n = 17$ [7 maschi, 10 femmine]). All'inizio dello studio i responders avevano una glicemia a digiuno inferiore ($8,9 \pm 0,7$ vs $13,2 \pm 0,6$ mmol/l, $p = 0,001$) e una HbA_{1c} più bassa ($7,1 \pm 0,3$ vs $8,4 \pm 0,3\%$, $p = 0,01$). Il valore della glicemia a digiuno era correlato positivamente con la durata del diabete. Sebbene non ci fosse alcuna differenza in termini di *Body Mass Index* tra non responders e responders la massa grassa era più alta nei non responders. I responders erano caratterizzati da un'insulinemia più alta all'inizio

($20,4$ [5,7-48,1] vs $9,3$ [3,9-48,9] mU/l, $p = 0,005$) (Fig. 3), mentre i non responders erano caratterizzati da uno stato di relativa insulino-deficienza che si accompagnava a un più alto livello dei chetoni ($0,20$ [0,10-1,10] vs $0,10$ [0,10-0,30] mmol/l, $p = 0,02$) e degli acidi grassi liberi ($0,69 \pm 0,04$ vs $0,51 \pm 0,05$ mmol/l, $p = 0,01$). I livelli insulinemici si sono ridotti in entrambi i gruppi dopo la VLCD e sono rimasti stabili a sei mesi. La prima fase della risposta insulinica era marcatamente ridotta nei non responders all'inizio e ha presentato solo un lieve miglioramento al termine dello studio; al contrario è decisamente migliorata nei responders. La HbA_{1c} è diminuita da $7,1 \pm 0,3$ a $5,8 \pm 0,2\%$ nei responders ($p < 0,001$) e da $8,4 \pm 0,3$ a $8,0 \pm 0,5\%$ nei non responders, rimanendo costante a 6 mesi ($5,9 \pm 0,2$ e $7,8 \pm 0,3\%$) (Fig. 1B).

Gli stessi autori definiscono questo studio un tentativo di valutazione della risposta fisiopatologica a una dieta specifica, piuttosto che uno studio clinico comparativo di un tipo di trattamento. Nelle conclusioni, inoltre, gli autori affermano che un robusto e sostenibile programma di perdita di peso consente una remissione della malattia diabetica almeno per sei mesi, nel 40% degli individui che rispondono alle VLCD e, pur trattandosi di un piccolo campione di pazienti, i risultati raggiunti sono migliori di quanto ottenuto, fino a oggi, con una terapia farmacologica convenzionale⁴.

Ancora più recentemente è stato pubblicato un lavoro teso a verificare gli effetti sulla remissione del prediabete di una dieta ad alta concentrazione proteica (*high protein*, HP) nei confronti di una ad alta concentrazione di carboidrati (*high carbohydrate*, HC) e gli effetti sui parametri metabolici, sulla massa magra e grassa in prediabetici obesi dopo sei mesi di trattamento⁶. I risultati descritti, seppur necessitino di conferma su campioni più vasti, sono molto buoni.

Dopo sei mesi di una dieta HP il 100% dei trattati (Fig. 4) ha ottenuto una remissione del prediabete contro il 33% di quelli a dieta HC. La dieta HP ha migliorato in modo significativo la sensibilità insulinica ($p = 0,001$) e ridotto i rischi cardiovascolari ($p = 0,04$)³, le citochine infiammatorie ($p = 0,001$), lo stress ossidativo ($p = 0,001$) e infine ha favorito l'accrescersi della percentuale di massa magra ($p = 0,001$).



AUC: area sotto la curva; HC: a elevato contenuto di carboidrati; HP: a elevato contenuto proteico; MTT: test di tolleranza al pasto; OGTT: test da carico orale con glucosio

Figura 4. La Figura mostra la media $\pm$ DS del glucosio e dell'insulina per OGTT e MTT a 2 ore per i 12 soggetti a dieta HP e i 12 soggetti a dieta HC. I simboli rappresentano: quadrato rosso vuoto dieta HP a livello basale (HP_BI); quadrato rosso pieno dieta HP a 6 mesi (HP_6m); triangolo blu vuoto dieta HC a livello basale (HC_BI); triangolo blu pieno dieta HC a 6 mesi (HC_6m). I valori di p per la AUC del glucosio per l'OGTT sono: HP_BI vs HP_6 m = 0,0005; HC_BI vs HC_6 m = 0,005; HP_6 m vs HC_6 m = 0,0001. I valori di p per la AUC dell'insulina per l'OGTT sono: HP_BI vs HP_6 m = 0,0001; HC_BI vs HC_6 m = 0,005; HP_6 m vs HC_6 m = 0,0001. I valori di p per la AUC del glucosio per l'MTT sono: HP_BI vs HP_6 m = 0,0005; HC_BI vs HC_6 m = 0,005; HP_BI vs HC_BI = 0,01; HP_6 m vs HC_6 m = 0,0001. I valori di p per la AUC dell'insulina per l'MTT sono: HP_BI vs HP_6 m = 0,001; HC_BI vs HC_6 m = 0,01; HP_BI vs HC_BI = 0,001; HP_6 m vs HC_6 m = 0,0001 (da Stentz et al., 2016, mod.)⁶.

Commento

Negli ultimi anni sono state proposte e sperimentate, anche nel paziente diabetico, diete a basso contenuto calorico e/o VLCD, con la finalità sia di ridurre o controllare il peso corporeo, che di trarre vantaggio da alcuni effetti metabolici favorevoli attribuiti alle proteine^{7,8}. Il razionale della dieta VLCD è principalmente basato sul presupposto che l'assunzione di una quota di proteine in sostituzione di carboidrati e/o di lipidi determina un minor incremento post-prandiale dell'insulinemia, aumenta il metabolismo basale e la spesa energetica, ed esercita una serie di effetti metabolici potenzialmente favorevoli⁹. I lavori di Steven e Stentz dimostrano che, almeno a

breve termine, è possibile la remissione del DMT2 in soggetti trattati con VLCD e del prediabete con una dieta ad alta concentrazione proteica. Confermano che la durata della malattia influenza negativamente il risultato. Siamo tutti d'accordo nel ritenere che, al netto di altri fattori causali quali quelli genetici, esiste una stretta associazione tra l'aumento della prevalenza del diabete e la sempre maggiore diffusione dell'obesità e che se non vi fosse obesità non vi sarebbero la maggior parte dei nuovi casi di diabete. Recenti studi *in vivo* e *in vitro* hanno stabilito che la β -cellula perde alcune caratteristiche specifiche, tra cui la secrezione di insulina glucosio-mediata, in condizioni di stress metabolico. La de-differenziazione β -cellulare prodotta da un eccesso di nutrienti

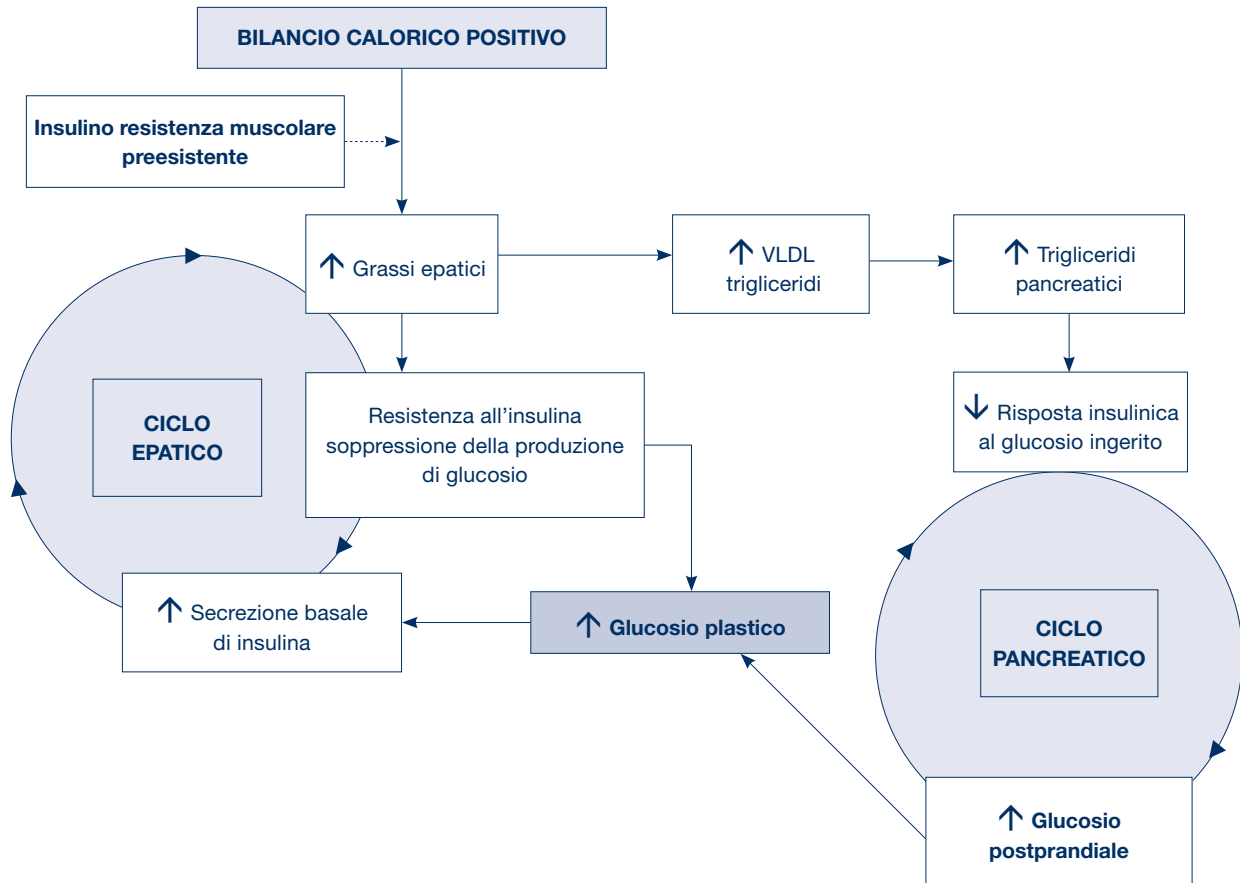


Figura 5A. Durante un apporto calorico eccessivo a lungo termine, specialmente in presenza di insulino resistenza muscolare, gli aumentati livelli plasmatici di insulina facilitano la lipogenesi. Ciò promuove l'accumulo dei grassi nel fegato e l'insulino resistenza epatica con una conseguente tendenza a un lieve aumento della glicemia plasmatica, come dimostrato nello studio Whitehall II ⁵. Progressivamente, la secrezione di insulina aumenterà per controllare la glicemia. L'ulteriore aumento dei livelli di insulina potrà causare un circolo vizioso auto-rinforzante. L'eccesso dei lipidi epatici inevitabilmente porterà a un'aumentata velocità di rilascio di VLDL-trigliceridi dal fegato. Insieme ad altri tessuti, il pancreas sarà perciò esposto a elevati tassi di rifornimento di acidi grassi e l'esposizione delle cellule endocrine del pancreas agli acidi grassi e ai loro metaboliti aumenterà. Ciò può determinare uno stress endoreticolare in individui suscettibili ed eventualmente una dedifferenziazione delle beta-cellule, con relativa inibizione della secrezione insulinica ai pasti. È versosimile che, in relazione a un livello soglia personale, le beta-cellule non siano più in grado di compensare e i livelli di glicemia possano quindi aumentare con relativa rapidità (da White et al., 2016, mod.) ¹¹.

assunti per un lungo periodo è reversibile. La perdita di peso negli esseri umani permette il ripristino della prima fase della secrezione di insulina associato con il ritorno alla normalità del contenuto intrapancreatico di trigliceridi. Tuttavia, nel DMT2 di durata superiore a 10 anni, i cambiamenti cellulari sembrano raggiungere un punto di non ritorno. Lo studio di Steven conferma che il DMT2 di recente insorgenza può essere considerato come caratterizzato da un'alterazione della risposta β -cellulare ancora reversibile ¹¹⁻¹⁴. Se consideriamo gli eventi fisiopatologici legati a un bilancio calorico eccessivamente positivo che giustificano la ridotta risposta insulinica e l'iperglicemia post prandiale (Fig. 5A) è facile ipo-

tizzare che una dieta fortemente ipocalorica sia in grado di invertirne il decorso (Fig. 5B), a condizione che la β -cellula non abbia completamente perso le proprie caratteristiche.

La posizione delle società scientifiche italiane è differente. Negli Standard AMD-SID ¹⁵ si precisa che le condizioni di IFG e IGT non rappresentano situazioni di malattia, ma soltanto fattori di rischio per DMT2 e malattie cardiovascolari che possono coesistere nello stesso individuo, ma sono spesso presenti in forma isolata. Il termine prediabete non sembra appropriato alle società scientifiche che hanno curato gli standard che sollevano due eccezioni. Prima di tutto l'uso del termine prediabete potrebbe avere con-

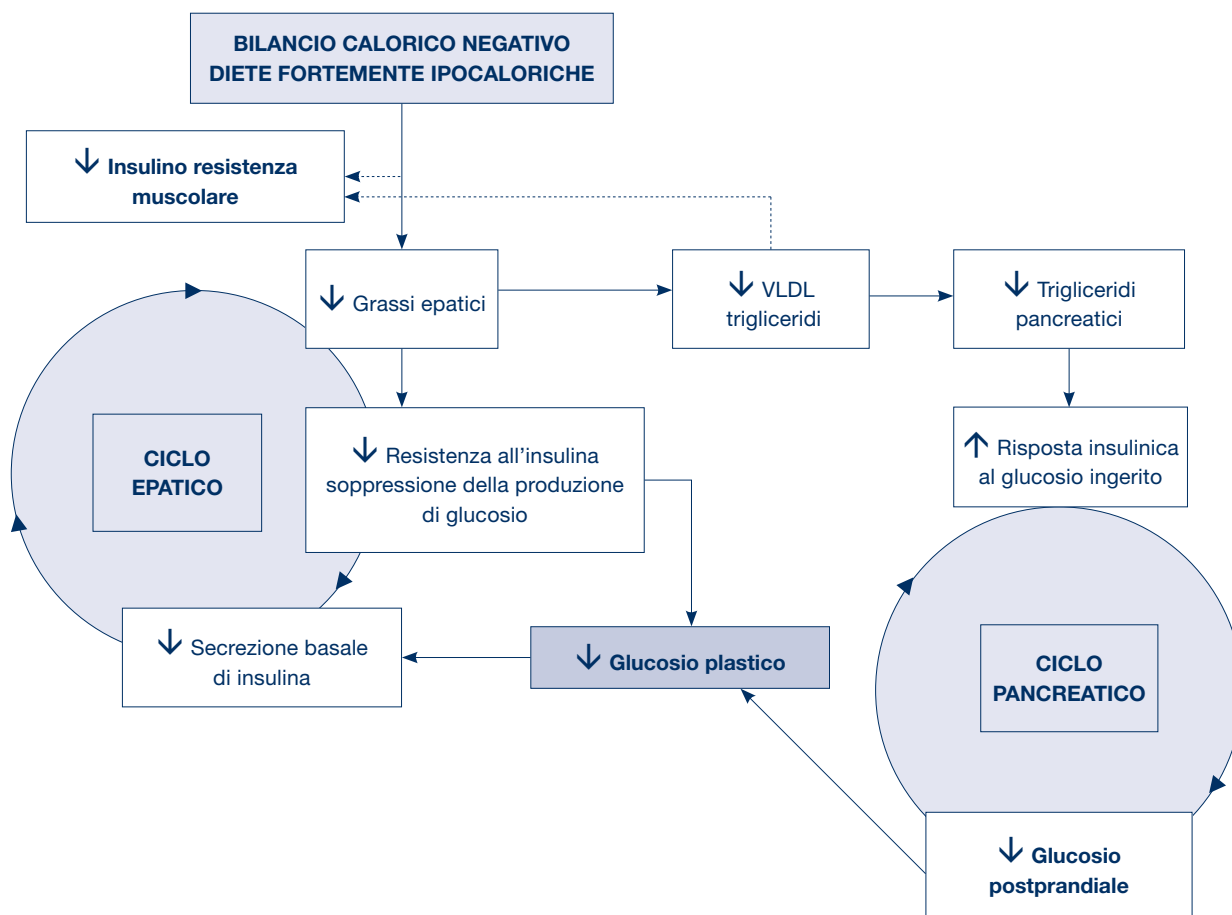


Figura 5B. La sensibilità all'insulina è correlata non tanto al grasso corporeo quanto alla localizzazione del grasso stesso: ad esempio il contenuto muscolare di trigliceridi correla negativamente con la sensibilità insulinica ¹⁰. Se consideriamo gli eventi fisiopatologici legati a un bilancio calorico eccessivamente positivo è ipotizzabile che una dieta fortemente ipocalorica sia in grado di invertirne il decorso, a condizione che la β -cellula non abbia completamente perso le proprie caratteristiche (da White et al., 2016, mod.) ¹¹.

sequenze psicologiche, sociosanitarie ed economiche negative e poi un'elevata percentuale di soggetti con IFG e/o IGT e/o con HbA_{1c} non ottimale (valore fra 42-48 mmol/mol [6,00-6,49%]) non sviluppa il

diabete; sottolineano il fatto che in Italia, solo il 20-25% dei soggetti con IFG e/o IGT sviluppa diabete nell'arco di 10 anni. Nella pratica clinica consigliano pertanto di definire IFG e IGT come condizioni di "di-

A gennaio 2016 è stata pubblicata la posizione dell'*American Diabetes Association* (ADA), dal titolo *Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes* ¹⁶. L'ADA ribadisce che ci sono prove consistenti che una corretta gestione dell'obesità è in grado di ritardare la progressione da prediabete al DMT2 ed è sicuramente utile nel trattamento della patologia diabetica. Sottolinea che per raggiungere un dimagrimento superiore al 5% un intervento intensivo di breve durata (3 mesi) che utilizzi diete fortemente ipocaloriche (< 800 kcal/day) e sostituti del pasto può essere prescritto in pazienti accuratamente selezionati e sottoposti a stretto monitoraggio da parte di sanitari esperti. Per quanto riguarda il prediabete l'ADA è favorevole a utilizzare e utilizza questo termine, sottolineando che ci sono prove consistenti che una corretta gestione dell'obesità può ritardare la progressione da prediabete al DMT2. La classificazione del prediabete secondo l'ADA ¹⁷ è riportata in Tabella I.

Tabella 1. Condizioni di aumentato rischio per il diabete.

Prediabetes American Diabetes Association ¹⁷	Stati di disglycemia Standard italiani AMD-SID 2016 ¹⁵
FPG 100 mg/dl (5,6 mmol/l) to 125 mg/dl (6,9 mmol/l) (IFG or impaired fasting glucose)	Glicemia a digiuno 100-125 mg/dl (alterata glicemia a digiuno o impaired fasting glucose, IFG)
2-h PG in the 75-g OGTT 140 mg/dl (7,8 mmol/l) to 199 mg/dl (11,0 mmol/l) (IGT or impaired glucose tolerance)	Glicemia 2 ore dopo carico orale di glucosio 140-199 mg/dl (ridotta tolleranza al glucosio o impaired glucose tolerance, IGT)
HbA _{1c} 5,7-6,4% (39-47 mmol/mol)	HbA _{1c} 42-48 mmol/mol (6,00-6,49%) (solo con dosaggio allineato IFCC)

FPG: glicemia a digiuno; PG: glucosio plasmatico; OGTT: test da carico orale con glucosio; IFCC: *International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*.

sglicemia” o di “alterato metabolismo glicidico”. Ricordiamo che il termine “pre-diabete” comunque è adottato in Italia in ambito pediatrico per identificare bambini e adolescenti con evidenza di autoimmunità beta-cellulare, suscettibilità genetica al diabete tipo 1 e alterazione della secrezione insulinica.

Conclusioni

La Terapia Medica Nutrizionale (TMN) rappresenta un momento essenziale nella prevenzione e cura del diabete mellito, una delle malattie croniche più diffuse e sicuramente quella che trae i maggiori benefici da una corretta alimentazione. Numerosi studi, primo fra tutti lo studio americano *Diabetes Control and Complication Trial* (DCCT), hanno dimostrato che, accanto alla terapia farmacologica ed educativa, un adeguato regime alimentare assume la valenza di vera e propria terapia, rappresentando uno strumento essenziale per ottenere e mantenere un compenso metabolico ottimale, per ridurre il rischio cardiovascolare, per prevenire e trattare al meglio le complicanze micro- e macro-vascolari del paziente diabetico ⁸. La “cosiddetta dieta del diabetico”, impostata nel decennio scorso su parametri rigidi per quanto riguarda l'apporto di carboidrati, oggi deve essere calibrata e individualizzata in base ad alcune esigenze come gli obiettivi glicemici, il grado di compenso glicometabolico, i valori dei lipidi, la funzione renale, la terapia farmacologica ipoglicemizzante, e non da ultimo il contesto sociale nel quale si trova il paziente diabetico.

Il DMT2 è causato da un deficit parziale di secrezione insulinica, che in genere progredisce nel tempo, ma non porta mai a una carenza assoluta di ormoni, e che s'instaura spesso su una condizione, più o meno severa, di insulino-resistenza su base multifattoriale.

Il concetto di reversibilità delle modificazioni fisiopatologiche responsabili del DM2 in seguito a un

regime fortemente ipocalorico è recente. L'ADA raccomanda per raggiungere un dimagrimento superiore al 5%, in pazienti accuratamente selezionati e sottoposti a stretto monitoraggio da parte di sanitari esperti, un intervento intensivo di breve durata (3 mesi) che utilizzi diete fortemente ipocaloriche (< 800 kcal/day) e sostituti del pasto.

L'evidenza che un robusto e sostenibile programma di perdita di peso consente una remissione della malattia diabetica almeno per sei mesi nel 40% degli individui che rispondono alle VLCD, ci stimola ad allargare la definizione di regime dietetico personalizzato.

Siamo in perfetto accordo con quanti ¹⁸ affermano che gli effetti positivi delle diete VLCD sono evidenti e vanno oggi considerate un'alternativa ad altri percorsi per il calo ponderale, laddove venga intravista un'indicazione precisa, quale ad esempio la necessità di un calo ponderale rapido ¹⁹.

Nel momento della scelta di questa strategia nutrizionale i pazienti vanno tipizzati in modo corretto e seguiti con un programma ben definito, evitando una possibile autogestione indipendente che potrebbe esporli a carenze o inadeguati apporti nutrizionali. È innegabile la necessità di una più precisa tipizzazione del diabete e di una classificazione non stereotipata, tipo 1 e tipo 2, ma basata su un modello *β-cell-centric* su base fisiopatologica ^{20 21}.

Bibliografia

- 1 IDF Diabetes Atlas Seventh Edition 2015 (<http://www.diabetesatlas.org>).
- 2 Nicolucci A. *L'impatto del diabete tipo 2 e dell'obesità in Italia*. Italian Diabetes Monitor 2016;2:38-54.
- 3 Steven S, Hollingsworth KG, Al-Mrabeh A, et al. *Very low-calorie diet and 6 months of weight stability in type 2 diabetes: pathophysiological changes in responders and non responders*. Diabetes Care 2016;39:808-15.
- 4 Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al. *Bariatric-*

- metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, singlecentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:964-73.
- ⁵ Tabák AG, Jokela M, Akbaraly TN, et al. *Trajectories of glycaemia, insulin sensitivity, and insulin secretion before diagnosis of type 2 diabetes: an analysis from the Whitehall II study.* *Lancet* 2009;373:2215-21.
 - ⁶ Stentz FB, Brewer A, Wan J, et al. *Remission of pre-diabetes to normal glucose tolerance in obese adults with high protein versus high carbohydrate diet: randomized control trial.* *BMJ* 2016;4:e000258.
 - ⁷ Krebs JD, Elley CR, Parry-Strong A, et al. *The Diabetes Excess Weight Loss (DEWL) Trial: a randomised controlled trial of high-protein versus high-carbohydrate diets over 2 years in type 2 diabetes.* *Diabetologia* 2012;55:905-14.
 - ⁸ Gannon MC, Nuttall JA, Damberg G, et al. *Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes.* *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1040-7.
 - ⁹ ADI-AMD-SID. *La terapia medica nutrizionale nel diabete mellito.* Raccomandazioni 2013-2014.
 - ¹⁰ McGarry JD. *Banting lecture 2001: dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes.* *Diabetes* 2002;51:7-18.
 - ¹¹ White MG, Shaw JA, Taylor R. *Type 2 diabetes: the pathologic basis of reversible β -cell dysfunction.* *Diabetes Care* 2016;39:2080-8.
 - ¹² Steven S, Hollingsworth KG, Small PK, et al. *Weight loss decreases excess pancreatic triacylglycerol specifically in type 2 diabetes.* *Diabetes Care* 2016;39:158-65.
 - ¹³ Lim EL, Hollingsworth KG, Aribisala BS, et al. *Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol.* *Diabetologia* 2011;54:2506-14.
 - ¹⁴ Jackness C, Karmally W, Febres G, et al. *Very low-calorie diet mimics the early beneficial effect of Roux-en-Y gastric bypass on insulin sensitivity and β -cell function in type 2 diabetic patients.* *Diabetes* 2013;62:3027-32.
 - ¹⁵ AMD SID. *Standard italiani per la cura del diabete mellito 2016.* www.standarditaliani.it
 - ¹⁶ American Diabetes Association. *Obesity management for the treatment of type 2 diabetes.* *Diabetes Care* 2016; 39(Suppl 1):S47-51.
 - ¹⁷ American Diabetes Association. *Classification and diagnosis of diabetes.* *Diabetes Care* 2016;39(Suppl 1):S13-S22.
 - ¹⁸ Marelli G. *Quali evidenze nella VLCD.* *MeDia* 2015;15:136-41.
 - ¹⁹ Leslie WS, Taylor R, Harris L, et al. *Weight losses with low energy formula diets in obese patients with and without type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis.* *Int J Obes (Lond)* 2016 Oct 4. doi: 10.1038/ijo.2016.175.
 - ²⁰ Schwartz SS, Epstein S, Corkey BE, et al. *The time is right for a new classification system for diabetes: rationale and implications of the β -cell-centric classification schema.* *Diabetes Care* 2016;39:179-86.
 - ²¹ Narayan KM. *Type 2 diabetes: why we are winning the battle but losing the war? 2015 Kelly West Award Lecture.* *Diabetes Care* 2016;39:653-63.

Roberta Situlin

UCO Clinica Medica,
Dipartimento di Scienze Mediche,
Chirurgiche e della Salute,
Ospedale di Cattinara, ASUIs, Trieste

PAROLE CHIAVE

*Vegetarianesimo, veganesimo, osteoporosi,
calcio, proteine*

Le diete vegetariane o vegane possono aumentare il rischio di osteoporosi?

Introduzione

L'adesione a stili alimentari vegetariani è in aumento. Secondo il rapporto Eurispes 2013, in Italia il 6,3% della popolazione adulta è vegetariana (7,2% donne e 5,3% uomini) e il 0,4% vegana, con frequenze più elevate tra i giovani (18-24 anni, 13,5% di vegetariani). Tra i soggetti di età > 65 anni, il 9,3% seguirebbe un regime vegetariano. Il termine vegetariano include diverse tipologie di diete classificate sulla base dei cibi inclusi o esclusi (Tab. I).

La dieta vegana è quella più stretta: esclude tutti gli alimenti di origine animale (carne, pesce, molluschi e crostacei, latte e derivati, uova, strutto, burro, brodo di carne, miele o altri prodotti delle api, mentre ammette cereali, legumi, frutta, verdura, noci, semi, alghe e funghi.

La diffusione di queste diverse modalità di alimentarsi rispetto ai regimi misti pone il problema della loro sicurezza, ovvero delle possibili ricadute sulla salute, compresa quella dello scheletro¹⁻⁴. L'osso è un tessuto metabolicamente attivo, soggetto a un continuo rimodellamento, che richiede un apporto adeguato di nutrienti in tutte le fasi della vita³. Le diete vegetariane, specie se rigide o vegane, possono causare carenze di alcuni nutrienti tra cui, in particolare, proteine, specie ad alto valore biologico, di origine animale, che contengono cioè quantità e proporzionalità di aminoacidi essenziali, tali da garantire negli umani sintesi proteiche ottimali; alcune vitamine, in particolare la B12, di origine animale e la vitamina D; e alcuni minerali, tra cui calcio e zinco^{1,2}. Oltre che influenzare gli introiti, le diete vegetariane possono interferire con la biodisponibilità di alcuni nutrienti. Le diete vegetariane, d'altra parte, rispetto a quelle onnivore, sono mediamente più ricche di magnesio, potassio, vitamine C e K e fitocomposti ad azione protettiva sull'osso. Il tema della relazione tra diete vegetariane e rischio di osteoporosi è tanto più importante se si considerano l'invecchiamento della popolazione e il ruolo del raggiungimento di un picco osseo adeguato in età giovane nella prevenzione dell'osteoporosi³.

Effetti delle diete vegetariane sull'osso

Il possibile effetto sul *turnover* e sulla densità dell'osso (BMD) in soggetti che seguono diete vegetariane e soprattutto vegane, è stato valutato in studi epidemiologici, osservazionali e prospettici e in alcune metanalisi^{4,5}. La casistica di alcune di queste indagini è stata tratta da seguaci della chiesa degli Avventisti del settimo giorno, degli Stati Uniti, i quali seguono uno stile di vita molto controllato e uniforme, rispetto alla popo-

CORRISPONDENZA

Roberta Situlin
robertasit@tiscali.it

Tabella I. Diverse tipologie di diete vegetariane.

Tipo di dieta	Carne rossa	Carne bianca	Pesce	Uova	Latte e derivati
latto-ovo-vegetariana	No	No	No	Si	Si
Latto-vegetariana	No	No	No	No	Si
Ovo-vegetariana	No	No	No	Si	No
Pesco-vegetariana	No	No	Si	Si	Si
Pollo-vegetariana	No	Si	Si	Si	Si
Vegana	No	No	No	No	No
Semivegetariana*	Si	Si	Si	Si	Si

* Consumo di carne rossa, pollo e pesce < 1 volta/settimana ma > 1 volta/mese.

lazione generale, garantendo quindi maggiori certezze sulle abitudini alimentari riferite. Negli anni '80, il confronto, in una popolazione maschile, tra 320 latte-ovo-vegetariani (che avevano seguito questo regime da almeno 20 anni) e 320 onnivori, di età tra i 20 e 79 anni, non ha mostrato, nelle diverse decadi, differenze di densità ossea, misurata a livello del radio. Le rilevazioni della BMD furono però eseguite con tecniche meno precise delle attuali. Risultati sovrapponibili sono stati ottenuti successivamente anche in uno studio, della durata di 5 anni, in cui si è misurata la BMD a livello del polso radiale, in donne americane anziane, onnivore o latte-ovo-vegetariane. In una popolazione giovane, composta da studenti universitari, non obesi, onnivori, oppure vegetariani o vegani, da almeno un anno, non sono state rilevate differenze della BMD, valutata con DEXA, tra i gruppi, pur essendo l'apporto proteico nei vegetariani inferiore del 30% rispetto a quello dei compagni onnivori. Uno studio di tipo trasversale degli anni 2003-2004, condotto a Taiwan, in cui è stata valutata la densità ossea, tramite DEXA, in 1865 soggetti, uomini e donne, adulti, vegetariani oppure onnivori, con l'esclusione di soggetti affetti da patologie ossee, non ha individuato differenze attribuibili allo stile alimentare. La dieta media della popolazione di Taiwan è tuttavia ricca di prodotti vegetali, tra cui quelli derivati dalla soia, consumati anche dai soggetti a dieta mista, sia pure in quantità minori, rispetto ai vegetariani. Una metaanalisi su nove studi, condotta in una popolazione ampia di 2749 soggetti, con un rapporto tra i sessi di 2:1 (1880 donne e 869 uomini), valutata con rigore statistico, tramite un'analisi sulle probabilità di tipo Bayesiano, ha rilevato che la BMD, misurata sia a livello del collo del femore, che della colonna lombare, era inferiore del 4% nella popolazione totale dei vegetariani, rispetto a quella degli onnivori, e ridotta del 6% nei vegani e del 2% nei vegetariani⁵. La probabilità nei vegetariani di avere una BMD più bassa del 5%, rispetto ai controlli onnivori, è risultata del 42% per il collo del femore e del 32% per le vertebre lombari. Gli Autori ritengono che queste differenze, anche se significative, non abbiano

un reale impatto sul piano clinico⁵. Gli studi inclusi nella metaanalisi tuttavia erano quasi tutti, meno uno, di tipo trasversale e il peso corporeo era più basso, rispetto ai controlli onnivori, nel 50% delle popolazioni vegetariane considerate. L'insieme delle indagini sembra suggerire che l'impatto della diete vegetariane sull'osso è modesto, tuttavia la presenza di numerosi fattori confondenti e i limiti delle metodologie di valutazione utilizzate non permettono di giungere a conclusioni definitive⁴. L'introito alimentare di una popolazione è tra i parametri più difficili da valutare, sia qualitativamente, sia quantitativamente, soprattutto nel lungo termine. In queste indagini inoltre, le scelte alimentari delle casistiche valutate sono eterogenee, sia tra i vegetariani (Tab. I), sia tra gli onnivori (da regimi che limitano molto i prodotti animali, privilegiando quelli vegetali, a diete iperproteiche ad elevate quantità di prodotti animali). Va tenuto infine presente che il rischio di osteoporosi è influenzato non solo dall'alimentazione, ma anche da altri molteplici fattori tra cui sesso, età, genetica, livelli di attività fisica, abitudini voluttuarie (fumo e alcool), esposizione alla luce solare, che condiziona la sintesi della vitamina D, azione di vari ormoni (tiroidei, paratiroidei e sessuali), età della pubertà e della menopausa, regolarità del ciclo mestruale, gravidanze, assunzione di farmaci che influenzano l'osso, peso e composizione corporea. La sarcopenia, con perdita di massa e funzioni muscolari, associata all'invecchiamento e a patologie croniche o acute, ad esempio, ha un ruolo importante nel condizionare il rischio di cadute e di fratture in soggetti con osteopenia e osteoporosi⁶.

Componenti dell'alimentazione e osteoporosi

Vari studi hanno preso in considerazione i diversi componenti della dieta che influenzano il metabolismo e il trofismo dell'osso e che possono avere un impatto diverso tra vegetariani e onnivori.

Ruolo del calcio, dei latticini e di altre sorgenti del minerale

L'apporto di calcio con la dieta è un caposaldo delle raccomandazioni dietetiche per la prevenzione e la terapia dell'osteoporosi⁷. Le quote raccomandate di introito calcico per la popolazione generale sana sono riportate nella Tabella II.

Considerando il contenuto di calcio dei cibi, queste quantità appaiono facilmente raggiungibili, tuttavia va tenuto presente che l'intestino umano normalmente assorbe circa solo il 30% della quota alimentare. Le sorgenti più ricche di calcio, con buona biodisponibilità, sono rappresentate dal latte e derivati. Lo studio EPIC (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*) in 7.947 maschi e 26.749 donne, tra i 20-89 anni, ha mostrato che il rischio di fratture è più elevato nei vegani che presentavano un basso apporto di calcio (525 mg/g), mentre non si sono riscontrate differenze tra onnivori, pescovegetariani o latte-ovo vegetariani². Nei latte-ovo-vegetariani, l'ap-

porto di calcio può essere equivalente, se non superiore, a quello dei soggetti onnivori, mentre nei vegani l'esclusione delle fonti animali di calcio potrebbe associarsi a carenza del minerale. Vegani e vegetariani possono compensare introducendo maggiori quantità di calcio derivato da prodotti vegetali, naturalmente ricchi di calcio o arricchiti del minerale (Tab. III). L'assorbimento intestinale del calcio tuttavia può essere ridotto per l'interferenza da parte di composti quali ossalati e fitati, presenti in cibi ricchi di fibra, quali cereali integrali e legumi². Processi di ammollo (nei legumi), riscaldamento, fermentazione con lievito (nei cereali) possono migliorare la biodisponibilità del minerale. L'apporto di calcio è efficace sull'osso quando vi sia un concomitante apporto adeguato di proteine (vedasi paragrafo successivo).

Ruolo delle proteine

Pur essendo noto il ruolo delle proteine nel trofismo dell'osso, si è a lungo ritenuto che l'apporto non dovesse essere troppo elevato. Alle proteine venivano infatti attribuiti un effetto calciurico e un'azione acidificante, responsabile di un possibile aumento di riassorbimento osseo, dovuto alla dissoluzione fisico-chimica dell'osso da acidosi e/o ad attivazione degli osteoclasti. Recentemente invece, anche se le evidenze non sono conclusive, i possibili effetti negativi dell'apporto di aminoacidi ad azione acidificante sono stati messi in discussione dai risultati di studi in cui si erano somministrate diete o supplementi alcalinizzanti⁸. Altri studi hanno enfatizzato l'importanza anabolica delle proteine. Esse assicurano innanzitutto gli aminoacidi necessari alla sintesi della componente proteica dell'osso e, in secondo luogo, stimolano la sintesi dell'*insulin-like growth factor I* (IGF-I), ad azione trofica sull'osso, a livello degli osteoblasti. Le proteine inoltre aumentano l'assorbimento intestinale del

Tabella II. Fabbisogno di calcio in diverse categorie di età, sesso e condizioni fisiologiche.

Età, anni	Livelli di assunzione di riferimento per la popolazione italiana per il calcio, mg/giorno
1-3	600
4-6	900
11-17	1.300 (1.200 nelle femmine 15-17 anni)
18-60	1.000 (nelle donne 1.200 mg dalla menopausa)
> 60	1.200
Gravidanza	1.200
Allattamento	1.000

SINU (Società Italiana Nutrizione Umana) 2014.

Tabella III. Contenuto di calcio di vari alimenti di origine animale e vegetale.

Alimenti	Porzione	Calcio, mg
Yogurt	150 g	150
Latte	250 ml	297
Formaggio	50 g	528
Latte di soia fortificato	250 ml	290
Tofu	100 g	68
Spinaci cotti	100 g	130
Bieta cotta	150 g	195
Melassa	20 g (1 cucchiaino)	120
Arancia	Dimensione media o 150 g	70
Mandorle	30 g	72
Semi di chia	30 g	200
Acque calciche	Litro	Variabile 130-370

calcio. Diversi Autori hanno pertanto segnalato l'importanza di introiti più elevati di proteine per il mantenimento della massa ossea e muscolare e la prevenzione dell'osteoporosi. Secondo alcune indagini, apporti proteici < 0,8 g/kg di peso corporeo /giorno, rendono insufficiente l'assorbimento intestinale del calcio, mentre quote proteiche intorno a 1,0-1,5 g/kg /giorno sono correlate a una maggiore densità ossea e a un rischio minore di fratture⁹. Tali quantità si sono rilevate efficaci anche in soggetti con frattura dell'anca nel limitare la perdita di massa ossea, che caratterizza la fase post-chirurgica, e nel favorire il recupero funzionale. Nell'anziano un apporto proteico più elevato (1-1,2 g/kg/giorno) viene considerato necessario a contrastare la resistenza all'azione anabolica delle proteine e degli aminoacidi, introdotti con l'alimentazione, e per mantenere la massa muscolare e ridurre il rischio di sarcopenia, condizione che aumenta la frequenza di cadute e di fratture^{6,9}. Un introito adeguato di proteine inoltre, in maniera simile a quanto avviene per il muscolo scheletrico, potenzia gli effetti trofici dell'attività fisica sullo scheletro. Apporti fino a 2 g/kg/giorno, salvo casi di patologie renali, non determinano alterazioni della filtrazione glomerulare⁶. Oltre alla quantità, anche la qualità e la frequenza di consumo delle proteine esogene sono importanti. Lo studio longitudinale condotto in due fasi *Adventist Health Study 1* (1976-1988) e *Adventist Health Study 2* (2002-2014) ha valutato in 1865 donne, in pre-menopausa o in menopausa, vegetariane e onnivore, la relazione tra apporto proteico e rischio di fratture del polso⁵. Nelle donne onnivore, tra i prodotti proteici di origine animale, il formaggio e la carne sono risultati quelli maggiormente protettivi verso le fratture con un effetto dose dipendente. Un consumo di formaggio > 3 volte/settimana riduceva il rischio di fratture del 58% e uno di carne > 4 volte/settimana del 56%. Il rischio è risultato più elevato nelle donne vegetariane a più basso apporto proteico, tuttavia nei soggetti con un introito più elevato di proteine vegetali (soprattutto fagioli, noci, analoghi della carne, derivati dalla soia) il rischio si riduceva fino al 68%⁵. Questi risultati sembrano confermare l'importanza di un adeguato apporto proteico anche indipendentemente dalle fonti utilizzate. L'azione positiva delle proteine sull'osso richiede però che vi sia un concomitante apporto adeguato di calcio, pari a circa 1.000 mg/giorno. Qualora questa quota non venga raggiunta, un consumo elevato di proteine può avere un impatto negativo sul trofismo osseo, in quanto gli effetti sulla calciuria non vengono compensati da un maggior assorbimento intestinale del calcio⁹. Le linee guida nutrizionali continuano a raccomandare negli anziani apporti proteici di 0,8 g/kg/giorno, tuttavia diverse opinioni di esper-

ti suggeriscono un consumo più elevato^{6,9}. Questo tuttavia può essere difficile da raggiungere utilizzando sole sorgenti vegetali, soprattutto quando sia necessario evitare eccessi calorici, come nei casi di soggetti obesi o sedentari.

Ruolo delle vitamine

La *vitamina D* ha un ruolo importante in quanto regola il metabolismo del calcio e la densità ossea. I livelli della vitamina sono influenzati più dall'esposizione al sole che dalle sorgenti alimentari, limitate a pochi cibi di origine animale, quali rosso d'uovo, pesci grassi (pesce azzurro, salmone) e fegato di manzo e a particolari prodotti vegetali quali alghe, licheni e funghi (comprese alghe contenenti vitamina D3)^{12,7}. I vegani sono quindi più esposti al rischio di carenza della vitamina, specie se l'esposizione al sole è insufficiente o l'età avanzata interferisce con il metabolismo. La *vitamina B12* è coinvolta nella regolazione del rimodellamento osseo e dei *crosslinking* tra le fibre di collagene². Una carenza della vitamina con aumento dell'omocisteico può alterare i *crosslinking* e le proprietà meccaniche dell'osso. Basse concentrazioni di B12 e alti livelli di omocisteico, con maggior rischio di fratture, sono stati osservati in Europa rispettivamente nel 68 e 38% dei latte-ovo-vegetariani, nel 92 e 83% dei vegani e nell'11 e 5% degli onnivori. Fonti non animali della vitamina includono il lievito di birra ed eventualmente cibi fortificati, disponibili solo in alcuni paesi. Più recentemente è emerso il ruolo della *vitamina K* come fattore importante per l'osso¹. La vitamina K (K1 e K2) partecipa all'attivazione/carbossilazione della proteina di matrice Gla (*Matrix Gla Protein*, MGP), coinvolta nella mineralizzazione dell'osso, e all'attivazione dell'osteocalcina. I livelli della vitamina sono correlati al rischio di frattura con effetto protettivo alle concentrazioni più alte.

Ruolo di altri minerali

Alimenti che assicurano un buon apporto di *magnesio* e *potassio*, si associano a un aumento della BMD, riduzione della perdita di massa ossea e del rischio di fratture, associati all'invecchiamento¹⁰. Il magnesio corporeo, contenuto per il 67% nell'osso, ha un ruolo importante nel trofismo scheletrico. Il minerale regola l'omeostasi calcica attraverso il PTH e la vitamina D, e modula l'attività degli osteoblasti, il numero degli osteoclasti e la formazione dei cristalli di idrossiapatite. Una carenza si associa ad un aumento della velocità di formazione e delle dimensioni dei cristalli di idrossiapatite con rischio di fragilità ossea. Il magnesio, insieme al potassio, riduce inoltre l'escrezione urinaria del calcio. Fonti alimentari di magnesio so-

no cereali integrali, patate, legumi, derivati della soia, frutta secca oleosa (mandorle, pinoli, noci, nocciole), semi di zucca e di girasole, cacao, verdure (specie broccoli e verdure a foglia verde, quali spinaci e biette, in cui il magnesio è associato alla clorofilla), frutta (banane, avocado) e pesci grassi. Il potassio deriva da frutta, verdura, tuberi, noci, legumi, ma anche da pesce, carne, latte e derivati. La dieta vegetariana assicura generalmente un buon apporto di questi minerali. Lo *zinco* è un minerale coinvolto nel metabolismo del DNA, RNA, nell'espressione genica e nelle attività enzimatiche². In soggetti con osteoporosi sono stati rilevati bassi livelli del minerale, sia a livello ematico che del tessuto osseo. L'apporto di *zinco* è correlato a quello delle proteine animali e vegetali (derivate soprattutto dai cereali integrali e da legumi, noci e semi). Nei vegetariani possono essere necessarie quote più elevate di questi alimenti per assicurare un apporto adeguato del minerale². Il *sodio* aumenta l'escrezione del calcio, da qui l'indicazione a limitarne il consumo, ad esempio, riducendo i cibi di produzione industriale o addizionati di sale. Nelle diete vegetariane l'apporto di sodio è variabile.

Altri componenti della dieta

Gli *acidi grassi omega-3* hanno funzioni antinfiammatorie e di regolazione di: sintesi proteiche, nell'osso e nel muscolo, assorbimento del calcio e trasformazione delle cellule mesenchimali in osteoblasti². L'introito può essere ridotto nei vegetariani che escludono il pesce. Fonti alimentari alternative, in forma di acido alfa-linolenico, sono noci, avocado, semi di lino e di chia, alghe e alcuni oli vegetali, quali colza e soia. Gli *isoflavoni* ad azione fitoestrogenica, tra cui genisteina, daidzeina e gliciteina, e lignani, sono presenti soprattutto nella soia e derivati, ma anche in altri legumi, noci, semi e cereali. L'apporto di soia si è dimostrato positivo in studi epidemiologici, soprattutto in popolazioni asiatiche, che seguono diete orientali. In ambito clinico le evidenze sono promettenti, ma meno forti, e non sono state definite le dosi ottimali degli isoflavoni nel mantenimento della massa ossea. La *caffeina* ha un'azione calciurica e di riduzione dell'assorbimento intestinale del calcio, tuttavia, il caffè oltre alla caffeina, contiene composti ad azione antiossidante, antinfiammatoria e presumibilmente estrogenica, che possono contrastare lo sviluppo di osteoporosi. Un consumo moderato di caffè non avrebbe conseguenze negative e in alcuni studi ha mostrato effetti positivi. L'eccesso di *alcol* può causare alterazioni della formazione dell'osso, carenza di calcio e maggior rischio di cadute e di fratture. L'apporto di questi prodotti voluttuari comunque può non differire tra vegetariani e onnivori.

Conclusioni

In conclusione, i possibili effetti negativi delle diete vegetariane sull'osso rimangono controversi. Da un lato, questi regimi sono mediamente più ricchi di potassio e magnesio, vitamine C ed E, acido folico, carotenoidi e fitocomposti, dall'altro, l'apporto di proteine, acidi grassi omega-3, zinco e, in particolare, calcio e vitamina B12, è generalmente più basso o carente, specie nei vegani. È quindi importante che la dieta vegetariana sia il più possibile equilibrata e attenta agli apporti di nutrienti, soprattutto in presenza di più fattori di rischio di osteoporosi e in condizioni di fabbisogni aumentati o variati di nutrienti (crescita, gravidanza, allattamento, invecchiamento e stati patologici).

Bibliografia

- O'Keefe JH, Bergman N, Carrera-Bastos P, et al. *Nutritional strategies for skeletal and cardiovascular health: hard bones, softer arteries, rather than vice versa*. Open Heart 2016;3:e000325.
- Tucker KL. *Vegetarian diets and bone status*. Am J Clin Nutr 2014;100(Suppl):329S-35.
- Weaver C, Gordon C, Janz K, et al. *The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendation*. Osteoporosis Int 2016;27:1281-386.
- Lanham SA. *Is "vegetarianism" a serious risk factor for osteoporotic fracture?* Am J Clin Nutr 2009;90:910-1.
- Thorpe D, Knulsen S, Beeson L. *Effects of meat consumption and vegetarian diet on risk of wrist fracture over 25 years in a cohort of peri- and postmenopausal women*. Public Health Nutr 2008;11:564-72.
- Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. *Evidence based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: A position paper from the PROT-AGE Study Group*. Am Med Dir Assoc 2013;14:542-59.
- Ministero della Salute. *Linee guida per la prevenzione dell'osteoporosi*. www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1464_listaFile_itemName_0_file.pdf
- Remer T, Krupp D, Shi L. *Dietary protein's and dietary acid load's influence on bone health*. Crit Rev Food Sci Nutr 2014;54:1140-50.
- Sahni S, Cupples LA, McLean RR, et al. *Protective effect of high protein and calcium intake on the risk of hip fracture in the Framingham offspring cohort*. J Bone Miner Res 2010;25:2770-6.
- Hayhoe R, Lentjes M, Luben R, et al. *Dietary magnesium and potassium intakes and circulating magnesium are associated with heel bone ultrasound attenuation and osteoporotic fracture risk in the EPIC-Norfolk cohort study*. Am J Clin Nutr 2015;102:376-84.

DA RICORDARE

La salute dell'osso richiede un apporto adeguato di calcio, proteine ad azione anabolica, vitamine D, K e B12 e minerali, tra cui magnesio, potassio e zinco.

Nei vegetariani e vegani va posta particolare attenzione alle possibili carenze di calcio, proteine, vitamina B12, specie in soggetti con fabbisogni aumentati di nutrienti o in presenza di più fattori di rischio di osteoporosi.

Nei vegetariani è raccomandabile la scelta di fonti alternative di quei nutrienti che sono a rischio di carenza.

Oltre alla dieta, è importante seguire uno stile di vita sano (attività fisica, non fumare, alcool con moderazione).

SEZIONE DI AUTOVALUTAZIONE**1. La dieta semivegetariana viene definita da:**

- a. Esclusione di carne rossa ma consumo di altre fonti di proteine vegetali
- b. Inclusione di legumi più di 2 volte settimana
- c. Consumo di carne rossa, pollo e pesce meno di 1 volta/settimana ma più di 1 volta/mese
- d. Consumo di carne rossa, pollo e pesce non più di 3 volte /mese

2. Secondo alcune recenti statistiche nella popolazione italiana le diete vegetariane sono seguite:

- a. Con la stessa frequenza da uomini e donne adulti (25-64 anni)
- b. Con minore frequenza nei giovani (18-25 anni)
- c. Con maggiore frequenza nelle donne rispetto agli uomini adulti (25-64 anni)
- d. Con frequenza minima > 2% nei soggetti anziani (età ≥ 65 anni)

3. Un'arancia di peso medio (150 g) fornisce, in media, i seguenti mg di calcio

- a. 100
- b. 70
- c. 30
- d. 120

4. L'apporto di zinco è correlato soprattutto all'introito di:

- a. Sodio
- b. Proteine
- c. Grassi di origine animale
- d. Frutta matura

Giuseppe Morino¹
Giulia Cinelli²
Mirella Nicodemo¹
Carmela Rustico¹
Rita Wietrzykowska Sforza¹

¹ UO Educazione Alimentare,

² Malattie Multifattoriali e Fenotipi Complessi,
 Ospedale Pediatrico "Bambino Gesù",
 Roma

PAROLE CHIAVE

Obesità infantile, eziologia, fattori di rischio,
 complicanze, alimentazione sana, trattamento

Obesità infantile: un problema irrisolvibile?

Il problema obesità infantile

L'obesità infantile rappresenta una condizione clinica sempre più importante per il numero di soggetti interessati e per la gravità dei quadri clinici associati.

A livello mondiale, nel 2014, 42 milioni di bambini di età inferiore a 5 anni erano in sovrappeso o obesi, con una prevalenza aumentata dal 4,8% (1990) al 6,1%. Gli stessi paesi in via di sviluppo non sono estranei a tale condizione e in particolare in Africa il numero di bambini in sovrappeso è quasi raddoppiato dal 1990¹. In Europa si registra una prevalenza di sovrappeso e obesità rispettivamente del 12,8 e del 7%, con maggiore interesse dei paesi meridionali: Spagna (21,2%), Cipro (23,4%), Italia (42,4%).

I dati italiani del 2014 evidenziano che i bambini della terza classe primaria in sovrappeso sono il 20,9% e quelli obesi sono il 9,8%, con prevalenze più alte nelle regioni del sud e del centro² (Fig. 1).

Secondo la definizione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) con il termine obesità si intende "una condizione caratterizzata da un eccesso di peso corporeo per accumulo di tessuto adiposo, in misura tale da influire negativamente sullo stato di salute". Oltre il 97% delle forme cliniche di obesità in età pediatrica sono essenziali; il 2-3% invece è di tipo secondario (Tab. I).

CORRISPONDENZA

Giuseppe Morino
 gstefano.morino@opbg.net

Giulia Cinelli
 giulia.cinelli@opbg.net

Mirella Nicodemo
 mirella.nicodemo@opbg.net

Carmela Rustico
 carmelarustico@opbg.net

Rita Wietrzykowska Sforza
 rita.wietrzykowska@opbg.net

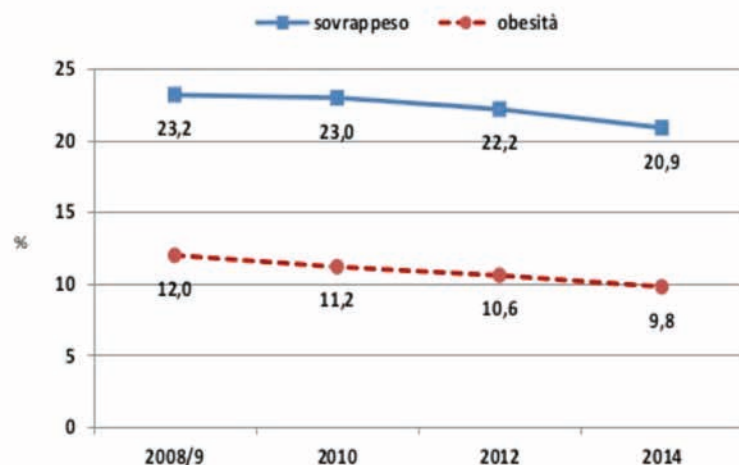


Figura 1. Trend sovrappeso e obesità.

Tabella I. Classificazione dell'obesità essenziale e secondaria.

1. Obesità primaria essenziale (97% dei casi)
2. Obesità secondaria (2-3% dei casi):
• Obesità da malattie endocrine - Sindrome di Cushing - Ipotiroidismo - Pseudoipoparatiroidismo - Deficit di GH - Nesidioblastosi • Sindromi genetiche - Sindrome di Prader-Willi - Sindrome di Bardet-Biedl - Sindrome di Cohen - Sindrome di Alström - Sindrome di Carpenter - Sindrome di Borjeson-Frossman • Forme di obesità monogeniche - Deficit congenito di leptina - Mutazioni del gene del recettore della leptina (LEPR) - Mutazione del gene pro-opiomelanocortina (POMC) - Mutazione del gene della pro ormone convertasi 1 (PC1) - Mutazione del recettore della melanocortina (MC4-R) • Patologie organiche del SNC - Tumori ipotalamo-ipofisari - Craniofaringioma • Forme iatrogene - Corticosteroidi - Valproato di sodio - Risperidone - Fenotiazine - Ciproptadina

Chi è il bambino obeso: definizione e valutazione

Per la definizione e la classificazione di sovrappeso e obesità viene utilizzato il *Body Mass Index* (BMI, in italiano "indice di massa corporea", IMC), parametro antropometrico calcolato come il rapporto tra il peso in chilogrammi e l'altezza al quadrato in metri dell'individuo. Tale classificazione elaborata dall'Organizzazione Mondiale della Sanità tiene conto della relazione tra BMI, morbilità e mortalità nell'adulto. In età pediatrica, il peso corporeo e l'altezza sono due parametri che cambiano in continuazione³ e non esistono soglie di BMI basate sul rischio di salute, come per gli adulti. La diagnosi viene solitamente effettuata prendendo in considerazione le soglie riferite ai centili del BMI, per cui nel tempo sono state pubblicate diverse curve di crescita in funzione di età e sesso.

Attualmente sono utilizzati i *cut-off* riportati in Tabella IIa per la diagnosi di sovrappeso e obesità da 0 a 5 anni. Per i ragazzi tra 5-18 anni la diagnosi si basa sull'uso dell'IMC, prendendo come curve di riferimento quelle di Cacciari⁴ oppure quelle dell'OMS⁵, con i valori di *cut-off* riportati in Tabella IIb.

Da un punto di vista clinico, per valutare nel tempo l'andamento del sovrappeso, alcuni autori hanno proposto di utilizzare, al posto dei percentili, il BMI Z-score (indice statistico che valuta di quante deviazioni standard il dato individuale si allontana dalla media). I *cut-off* corrispondono a $\geq 1,04$ per il sovrappeso, $\geq 1,64$ per l'obesità e $\geq 2,33$ per l'obesità.

Da un punto di vista epidemiologico, invece, per confrontare popolazioni diverse l'IOTF (*International Obesity Task Force*) ha raccomandato l'utilizzo delle tabelle di Cole et al. che definiscono il sovrappeso e l'obesità utilizzando come valori di *cut-off*, specifici per età e sesso, le curve dei centili passanti per 25 e 30 all'età di 18 anni⁶.

Un altro dato antropometrico che viene considerato per la definizione di obesità addominale è la circonferenza minima della vita, misurata nel punto medio tra processo xifoideo e ombelico. In età pediatrica, al di sopra dei 5 anni, viene generalmente utilizzato il rapporto circonferenza vita/altezza: un valore superiore a 0,5, indipendentemente da sesso, età, etnia e BMI, è associato a un aumento dei fattori di rischio cardiovascolari⁷.

Una valutazione antropometrica più dettagliata implica l'utilizzo di metodiche più complesse (plicometria, impedenziometria, DEXA) generalmente utilizzate in centri di II e III livello.

Le complicanze dell'obesità infantile

Sino a qualche anno fa l'obesità in età pediatrica era considerata un rischio per la possibilità di protrarsi nell'età adulta determinando lo sviluppo di patologie metaboliche. Numerosi studi hanno, invece identificato la presenza di complicanze, metaboliche e non, già in età pediatrica (Tab. III).

Tra le complicanze metaboliche presenti già in età pediatrica ritroviamo con maggiore frequenza:

- l'insulino-resistenza, che si lega al probabile sviluppo di diabete in età adulta, è generalmente indicata dalla presenza di *Acanthosis nigricans*, ossia l'iperpigmentazione brunastra localizzata a livello di collo, ascelle o regione pubica, è un indice di tale condizione. Nella pratica clinica l'indice HOMA (*Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance*), (glicemia (mmol/l) $\times$ insulinenemia (mU/l))/22,5, può essere usato per fare diagnosi di insulino-resistenza;

Tabella II. (a) Classificazione sovrappeso e obesità in bambini da 0 a 5 anni. (b) Classificazione sovrappeso e obesità in bambini da 5 a 18 anni.

a.	Età	Classificazione	Peso/lunghezza*	
	< 24 mesi	Rischio di sovrappeso	≥ 95° percentile	
		Sovrappeso	≥ 97° percentile	
		Obesità	≥ 99° percentile	
			IMC*	
	2-5 anni	Sovrappeso	≥ 85° percentile	
		Obesità	≥ 95° percentile	
		Obesità grave	≥ 99° percentile	
* Curve dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ⁴				
b.	Età	Classificazione	Cacciari 2006	OMS 2007
	5-18 anni	Sovrappeso	> 75° percentile	> 85° percentile > 1 DS
		Obesità	> 95° percentile	> 97° percentile > 2 DS
		Obesità grave	> 99° percentile	> 99° percentile > 3 DS

Tabella III. Principali complicanze dell'obesità infantile.

Complicanze metaboliche	Insulino-resistenza, dislipidemie, steatosi epatica, sindrome metabolica, ipertensione, associate a rischio cardiovascolare ed epatico
Complicanze respiratorie	Russamento, sindrome da resistenza delle vie aeree superiori (UARS), asma bronchiale, apnea ostruttiva notturna (OSA), direttamente correlata al grado di sovrappeso
Complicanze ortopediche	tibia vara (o sindrome di Blount), epifisiolisi
Complicanze psicologiche	bassa autostima, immagine negativa del proprio corpo, difficoltà di socializzazione

- la dislipidemia, con aumento dei trigliceridi e diminuzione delle HDL, è la forma più comune di alterazione del profilo lipidico associata a obesità e si manifesta nel 42% dei casi in bambini obesi, soprattutto in coloro che hanno un'obesità di tipo viscerale;
- la sindrome metabolica caratterizza il 4-6% dei soggetti sovrappeso e il 28-30% dei soggetti obesi. Il sesso femminile è maggiormente colpito, soprattutto durante la pubertà. La diagnosi si basa sulla combinazione di dati clinici, fisici ed esami laboratoristici ma attualmente sono presenti diverse classificazioni. Nel 2007 la *International Diabetes Federation* (IDF) ha pubblicato criteri pediatrici, ispirandosi in parte ai criteri IDF per l'adulto e ponendo come elemento centrale la circonferenza vita (CV);
- l'accumulo di grasso a livello epatico con quadri clinici che vanno dalla semplice steatosi (NAFLD) alla steatoepatite non alcolica (NASH) che può progredire in fibrosi e cirrosi. La diagnosi di NAFLD viene fatta attraverso ecografia epatica, che ormai rientra a pieno titolo tra gli esami di primo livello in corso di obesità infantile.

Abitudini alimentari e stili di vita

Le abitudini alimentari sono essenziali nella comprensione dello stato di salute del bambino e, se inadeguate, insieme a un stile di vita poco attivo, possono favorire l'aumento di peso in età evolutiva. Le abitudini alimentari maggiormente correlate con un incremento dello stato ponderale in età pediatrica sono riferiti a una assente o inadeguata colazione, un eccessivo consumo di bevande zuccherate/gassate, spuntini troppo abbondanti, scarso consumo di frutta e verdura⁸. In Italia le più recenti indagini sulle abitudini alimentari di bambini di scuola primaria e adolescenti di terza media inferiore², rivelano: difficoltà con la prima colazione, saltata o inadeguata da circa il 40% dei bambini e dal 35% degli adolescenti; spuntini troppo abbondanti nel 52% dei bambini o assenti nella metà circa degli adolescenti; consumo di frutta e verdura non quotidiano nel 25% dei bambini e in più del 50% dei ragazzi.

La sedentarietà è l'altra componente associata a un incremento di peso in età evolutiva. I risultati delle indagini sull'attività fisica dei bambini di 8-9 anni hanno mostrato che il 16% non ha svolto attività fisica il giorno precedente l'indagine, il 18% pratica sport per non più di un'ora a settimana, il 42% ha la TV nella propria

camera, il 35% utilizza dispositivi tecnologici per più di 2 ore al giorno. Per quanto riguarda gli adolescenti, invece, una recente indagine ha mostrato come il 22% non pratici uno sport nell'orario extrascolastico quasi il 70% dei ragazzi guarda più di un'ora al giorno la TV e passa più di un'ora al giorno su internet. Il 41% ha sia TV che PC in camera.

“Okkio alla salute” ha rilevato, inoltre, come i bambini abbiano ridotto il numero di ore di sonno e che questo correla positivamente con la condizione di sovrappeso e di obesità. Anche nel caso degli adolescenti le ore di sonno totali sono scarse: il 55% riferisce di andare a letto dopo le 23 durante la settimana.

Fattori predisponenti e prevenzione dell'obesità infantile

L'obesità infantile di tipo essenziale è il risultato di un'interazione tra fattori genetici e ambientali: per i bambini con un genitore obeso, la probabilità di diventare obesi è due volte superiore rispetto ai bambini con genitori normopeso; mentre per i bambini con entrambi i genitori obesi tale probabilità triplica. In aggiunta è opportuno considerare altri fattori di rischio specifici di ogni fase di crescita.

Periodo gestazionale

L'elevato indice di massa corporea della madre in fase pre-gestazionale e l'eccessivo aumento di peso durante la gravidanza, eventualmente associato a diabete mellito e/o ipertensione arteriosa, sono condizioni fisio-patologiche correlate al rischio di obesità infantile. L'eccessivo consumo di acidi grassi e/o di zuccheri e di una quantità di caffeina maggiore di 150 mg al giorno e il fumo di tabacco costituiscono importanti fattori di rischio di sovrappeso nel neonato.

Nascita

È stato evidenziato che i bambini nati con parto cesareo hanno una probabilità quasi doppia di essere sovrappeso/obesi rispetto ai nati con parto naturale. Per lungo tempo, la ricerca ha associato la macrosomia fetale a un maggior rischio di obesità infantile. In realtà, recenti rilevazioni scientifiche, hanno evidenziato una correlazione diretta tra il minore peso alla nascita e l'adiposità addominale⁹.

Allattamento

L'allattamento al seno svolge un importante ruolo nella prevenzione dell'obesità infantile e dei disordini metabolici. I meccanismi protettivi sarebbero correlati a una migliore regolazione dell'assunzione energetica

del bambino, a una minore assunzione proteica e di aminoacidi insulinogenici con effetto iperplastico sugli adipociti¹⁰.

Alimentazione complementare

La precoce introduzione di alimenti in forma solida nei primi quattro mesi di vita costituisce un fattore di rischio per lo sviluppo di obesità entro i 3 anni. Questo sarebbe dovuto all'eccessivo apporto proteico che determina un aumento precoce della percentuale di grasso (*Early Adiposity Rebound*). Anche la precoce introduzione di latte vaccino (a elevato contenuto di proteine e sali) prima dell'anno, rappresenta un fattore di rischio.

Età 1-3 anni

L'alimentazione in questa fascia di età risulta strettamente influenzata dalle scelte alimentari dei genitori. Scorrette abitudini alimentari degli adulti possono tradursi in: inadeguato apporto proteico, inadeguata assunzione di ferro e vitamina D, eccessivo apporto di sale. L'elevato *intake* di proteine è associato a valori più elevati di BMI Z-score e grasso corporeo a 7 anni. Un altro fattore di rischio è il consumo di caffè o tè dall'età di 2 anni⁹.

Età scolare

In età scolare i più importanti fattori di rischio del sovrappeso sono: la selettività e la neofobia, le abitudini alimentari familiari inadeguate, l'utilizzo da parte dei genitori di tecniche scorrette per stimolare l'alimentazione (restrizioni, controllo eccessivo, pressione sul cibo). Viceversa, un approccio basato sul buon esempio corrisponde a un maggior consumo di frutta, verdure e abitudini sane in bambini/ragazzi

Adolescenza

L'adolescenza rappresenta l'ultimo periodo critico nello sviluppo dell'obesità; le abitudini precedentemente acquisite si confrontano/scontrano con la maggiore autonomia, l'importanza del gruppo dei pari, la riduzione dell'attività fisica. I comportamenti alimentari inadeguati sono: irregolarità dei pasti, utilizzo di *snack* e bevande, scelta di cibi ad alto contenuto calorico, consumo frequente di pasti fuori casa, uso di diete e cibi di moda¹¹.

Quale approccio possibile?

La dietoterapia classica di tipo prescrittivo, con uno schema dietetico più o meno ipocalorico, risulta inefficace nel medio-lungo termine. Risultati ottenuti ini-

zialmente sono spesso seguiti da ricadute e dall'evoluzione dell'eccesso ponderale verso forme più gravi e complicate.

L'approccio più efficace è quello che stabilisce l'obiettivo di un cambiamento permanente delle abitudini alimentari e dello stile di vita del paziente e che coinvolga l'intero nucleo familiare. Per ottenere dei risultati duraturi, è necessario il lavoro di una *team* multidisciplinare (pediatra, dietista/nutrizionista, infermiere e psicologo). Il programma di intervento prevede l'acquisizione di abitudini alimentari corrette, l'aumento della attività fisica, la riduzione del sovrappeso, l'adeguato accrescimento ed equilibrio staturo-ponderale, il benessere psicologico e l'eventuale trattamento di complicità.

Gli obiettivi principali della terapia nutrizionale sono:

1. assumere 5 pasti al giorno (colazione, pranzo, cena e due spuntini);
2. fare una colazione adeguata;
3. evitare fuori pasto durante il giorno;
4. escludere alimenti ad alta densità energetica e poveri di nutrienti (bevande zuccherate, succhi di frutta, alimenti "fast food", *snack*);
5. incrementare l'assunzione di frutta, verdura e cereali ricchi in fibra.

In caso di presa in carico dietologica, è importante rispettare le indicazioni LARN per i macro- e micronutrienti, in base a sesso, età e peso ideale per la statura¹².

Da un punto di vista dell'attività fisica l'obiettivo nella fascia di età tra i 5 e i 17 anni secondo l'OMS il raggiungimento di 60 minuti di attività fisica di intensità moderata-vigorosa giornaliera, per lo più di tipo aerobico integrata, con un'attività fisica strutturata possibilmente circa tre volte a settimana. Inoltre, i bambini al di sotto dei 2 anni non dovrebbero trascorrere assolutamente tempo con televisione o altri dispositivi elettronici; per quelli di età compresa tra 2-5 anni e quelli di età superiore si consiglia rispettivamente un tempo inferiore a una e due ore al giorno.

Il ruolo della famiglia

È ormai noto come il ruolo della famiglia sia essenziale nella crescita sana dei bambini in termini sia di peso corporeo che di scelte alimentari. I genitori rappresentano un modello per i figli e ne influenzano le scelte e il comportamento. Durante la gravidanza e l'allattamento le scelte alimentari della mamma possono influenzare i gusti futuri del nascituro. I primi tre anni di vita sono cruciali¹³ per la maggior propensione dei bambini nell'apprendere nuovi comportamenti dai genitori come modello da seguire (*modeling*). L'ambiente familiare, infatti, influenza in maniera de-

cisiva i comportamenti dei soggetti in età evolutiva. Abitudini e preferenze alimentari, modalità di fare la spesa e di cucinare i cibi, comportamento motorio più o meno attivo, si riflettono direttamente sullo stile di vita del bambino. I genitori devono essere un modello positivo, adottando un tipo di alimentazione sana e variata, a partire dalla spesa e dalla disponibilità degli alimenti in casa. Inoltre, è importante la condivisione dei pasti a tavola, da considerare un momento importante esente da altre distrazioni. Nel caso in cui i bambini siano particolarmente difficili nelle scelte, è bene che il genitore li coinvolga nella preparazione dei piatti, che faccia attenzione alle presentazioni degli alimenti più giocose e colorate e che non assuma atteggiamenti coercitivi e impositivi. In ultimo, è importante non fermarsi al primo assaggio e riproporre sempre i cibi più difficile, almeno 10-15 volte, senza utilizzare ricompense per premiare un assaggio andato a buon fine.

Il ruolo della scuola

L'ambiente che contorna la vita del bambino, come insieme di tutti i suoi componenti, è il terreno su cui lavorare per cercare di apportare cambiamenti che possano diventare abitudini. Per tale motivo la scuola è considerata un luogo importante per interventi di promozione della salute e di prevenzione dell'obesità, qualora il contesto educativo sia orientato a favorire l'educazione motoria e le scelte alimentari salutari, tramite la realizzazione di attività curriculari permanenti.

Il primo punto di intervento è sicuramente la ristorazione scolastica, che non deve essere vista esclusivamente come semplice soddisfacimento dei fabbisogni nutrizionali, ma come strumento prioritario per promuovere la salute ed educare a una corretta alimentazione, diretto ai bambini con un coinvolgimento attivo di docenti e genitori.

In aggiunta, un altro punto importante sta nella programmazione e attuazione di interventi di prevenzione sia inerenti l'educazione nutrizionale che quella motoria¹⁴. In merito a ciò, un recente rapporto dell'Istituto Superiore di Sanità ha messo in atto una revisione della letteratura con lo scopo di supportare gli operatori nell'individuazione delle strategie di prevenzione più efficaci e adatte al contesto locale, in modo tale da garantire l'efficacia dell'intervento.

Conclusioni

La complessità e gravità del problema obesità infantile impongono un approccio clinico preventivo e terapeutico integrato che, partendo da interventi di

prevenzione primaria universale, passi per un intervento selettivo sui gruppi a rischio e arrivi a interventi di terapia specifica multidisciplinare, volto a ridurre il sovrappeso e soprattutto le complicanze correlate.

Per tale motivo, è necessario un intervento integrato multiprofessionale, sulla base di linee guida condivise, che integri in un percorso di rete famiglie, scuole e servizi sanitari diversi.

Bibliografia

- ¹ World Health Organization, *Obesity and overweight*. 2015.
- ² Nardone P, Spinelli A, Buoncristiano M, et al. *Il Sistema di sorveglianza OKkio alla salute: risultati 2014*. Roma: Istituto Superiore di Sanità 2016.
- ³ Dobashi K. *Evaluation of Obesity in School-Age Children*. J Atheroscler Thromb 2016;23:32-8.
- ⁴ Cacciari E, Milani S, Balsamo A, et al. *Italian cross sectional growth charts for height, weight and BMI*. J Endocrinol Invest 2006;29:581-93.
- ⁵ De Onis M, Onyango AW, Borghi E, et al. *Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents*. Bull World Health Organ 2007;85:660-7.
- ⁶ Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*. BMJ 2000;320:1240-43.
- ⁷ Maffei C, Banzato C, Talamini G; Obesity Study Group of the Italian Society of Pediatric Endocrinology and Diabetology. *Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children*. J Pediatr 2008;152:207-13.
- ⁸ Van Lippevelde W, Te Velde SJ, Verloigne M, et al. *Associations between family-related factors, breakfast consumption and BMI among 10- to 12-year-old European children: the cross-sectional ENERGY-study*. PLoS One 2013;8:e79550.
- ⁹ Woo Baidal JA, Locks LM, Cheng ER, et al. *Risk factors for childhood obesity in the first 1,000 days: a systematic review*. Am J Prev Med 2016;50:761-79.
- ¹⁰ Prentice P, Ong KK, Schoemaker MH, et al. *Breast milk nutrient content and infancy growth*. Acta Paediatr 2016;105:641-7.
- ¹¹ Faienza MF, Wang DQ, Fruhbeck G, et al. *The dangerous link between childhood and adulthood predictors of obesity and metabolic syndrome*. Intern Emerg Med 2016;11:175-82.
- ¹² Academy of Nutrition and Dietetics. *Pediatric weight management: dietary interventions. Summary for pediatric weight management evidence-based nutrition practice guidelines 2007*.
- ¹³ Fuemmeler BF, Lovelady CA, Zucker NL, et al. *Parental obesity moderates the relationship between childhood appetitive traits and weight*. Obesity Silver Spring 2013;21:815-23.
- ¹⁴ Bonciani M, Nardone P, Pizzi E, et al., editors. *Prevenzione dell'obesità nella scuola: indicazioni a partire dalle evidenze della letteratura*. Roma: Istituto Superiore di Sanità 2015.

DA RICORDARE

Al di sotto dei 2 anni l'obesità viene definita per un <i>cut-off</i> superiore al 99° percentile considerando le curve OMS per il rapporto peso/lunghezza
Al di sopra dei 2 anni l'obesità viene definita considerando l'indice di massa corporea per un <i>cut-off</i> superiore al 95° o 97° percentile, a seconda delle curve utilizzate
Nella valutazione è bene calcolare il rapporto vita/altezza, se superiore a 0,5 è associato a un aumento dei fattori di rischio cardiovascolari
Una valutazione completa dovrebbe comprendere uno screening per le principali complicanze: insulino-resistenza, dislipidemie, steatosi epatica e ipertensione
Una buona anamnesi alimentare e familiare permette di comprendere le principali abitudini alimentari e di stile di vita che possono aver contribuito allo sviluppo della condizione di obesità
L'approccio più efficace al problema deve avere come obiettivo un cambiamento permanente delle abitudini alimentari e dello stile di vita
Il ruolo della scuola e della famiglia sono di primaria importanza per una corretta educazione alimentare e motoria

Carmela Perfetto
Mary Lista
Ippolita Santarcangelo
Carmela Bagnato

*UOD Nutrizione Clinica e Dietetica,
 Ospedale Madonna Delle Grazie, Matera
 Centro aziendale per la diagnosi
 e il follow-up celiachia*

PAROLE CHIAVE

*Celiachia, antigeni di istocompatibilità, biopsia
 duodenale*

Focus su diagnosi e follow-up della malattia celiaca: breve sintesi di un centro aziendale allocato presso la Nutrizione Clinica

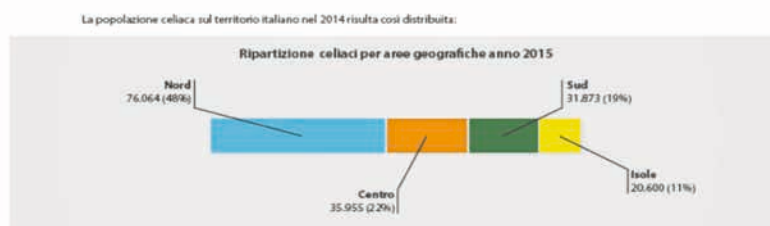
Negli ultimi anni la celiachia è andata incontro a una vera e propria metamorfosi, balzando al centro dell'attenzione del mondo scientifico, per il continuo incremento delle diagnosi, che non sono più limitate alla prima infanzia, ma vengono effettuate sempre più spesso anche in età adulta e perfino geriatrica¹.

Anche l'epidemiologia della malattia celiaca è stata completamente ridisegnata negli ultimi decenni. Nel passato la celiachia è stata a lungo considerata una patologia rara, praticamente limitata al Nord-Europa; grazie a studi di *screening* compiuti su campioni di popolazione generale oggi si può affermare che la celiachia è una patologia frequente con una prevalenza di un caso ogni 100 individui e con una distribuzione praticamente ubiquitaria: è più frequente nel genere femminile (1.5-2 volte rispetto ai maschi), nelle popolazioni di origine indoeuropea (con l'eccezione del popolo africano Saharawi nei quali la celiachia è molto frequente) ed in alcuni gruppi a rischio².

Ad oggi in Italia risultano 172.197 celiaci di cui il 48% è concentrato al Nord, il 22% al Centro, il 19% al Sud e l'11% nelle Isole³. La Regione dove risiedono più celiaci risulta la Lombardia, con 30.541 soggetti, seguita da Lazio con i suoi 17.355 e Campania con 15.509 celiaci (Fig. 1).

Che cos'è la malattia celiaca?

La celiachia, o malattia celiaca (MC), è una patologia di tipo autoimmune, primariamente localizzata nell'intestino tenue ma di natura sistemica, scatenata dall'ingestione di glutine, contenuto in alcuni cereali, in grado di determinare, in soggetti geneticamente predisposti, un danno della mucosa dell'intestino tenue sotto forma di atrofia dei villi, iperplasia delle cripte ed infiltrato linfocitario intraepiteliale⁴.



CORRISPONDENZA

Carmela Bagnato
 carmela.bagnato@libero.it

Figura 1. Distribuzione della popolazione celiaca sul territorio italiano, nel 2014.

Le cause necessarie allo sviluppo della MC sono:

1. presenza dei geni predisponenti DQ2 e/o DQ8 legati al sistema di istocompatibilità HLA. I genotipi DQ2 e DQ8 non sono specifici della MC, poiché frequenti nella popolazione generale (circa il 30%);
2. ingestione di cereali contenenti glutine (frumento, orzo e segale). Il glutine è la frazione proteica principale del frumento (circa 80%) ed è la proteina maggiormente rappresentata nella dieta della popolazione europea (10-20 g/die).

Patogenesi

La patogenesi della MC dipende da una complessa reazione immunitaria innescata dal glutine a livello della mucosa intestinale che coinvolge meccanismi di tipo sia adattativo che innato. La distruzione dell'epitelio intestinale è causata dalla attivazione sia dei linfociti CD4 nella lamina propria, con conseguente rilascio di citochine pro-infiammatorie quali IFN- γ , che dei linfociti intraepiteliali (IEL), quest'ultima mediata soprattutto dalla IL-15.

Il rischio di sviluppare la malattia celiaca è superiore, rispetto alla popolazione generale, nei pazienti con le seguenti condizioni (Tab. I)

In letteratura vengono inoltre descritte numerose altre condizioni cliniche associate a MC, che possono essere genericamente considerate come fattori di rischio, anche se i dati attualmente disponibili non sono ancora univoci⁵.

A parte la predisposizione genetica e l'ingestione di glutine, altri fattori ambientali sembrano giocare un ruolo nel modulare il rischio di sviluppare celiachia, quali la tipologia del microbioma intestinale, specie nelle prime epoche della vita, la nutrizione infantile o le infezioni, le modalità del parto.

Una scrupolosa e permanente dieta senza glutine (DSG) è l'unico trattamento ad oggi disponibile per la MC.

Lo spettro clinico di questa patologia è estremamente eterogeneo tanto che questa condizione è stata definita "un camaleonte clinico"⁶ ed include tutte le forme cliniche specificate in Tabella II.

In base, comunque, alla presentazione clinica vengo-

Tabella I. Gruppi a rischio.

• Familiarità di I grado per celiachia
• Deficit selettivo IgA sieriche
• Patologie autoimmuni associate (soprattutto diabete tipo I e tiroidite)
• Sindrome di Down
• Sindrome di Turner
• Sindrome di Williams

Tabella II. Sintomi di presentazione della malattia celiaca.

Generali	Debolezza, malessere, perdita di peso, iposomia
Gastrointestinali	Diarrea, anoressia, nausea, vomito, meteorismo, distensione addominale, dolore addominale, stipsi, disturbi della motilità, glossite/afte del cavo orale
Metabolici	Anemia, tendenza al sanguinamento, edema, crampi/tetania, ipoplasia dello smalto dentale
Muscoloscheletrici	Dolore osseo, osteoporosi, fratture, miopatie
Riproduttivi	Menarca tardivo, menopausa precoce, aborto ricorrente, parto prematuro, nati sottopeso, oligospermia, alterazioni della morfologia e della mortalità degli spermatozoi
Cutanei	Varietà di rash, petecchie

Tabella III. Forme cliniche di celiachia.

Forma classica	Sindrome da malassorbimento severo
Forma atipica	Sindromi gastrointestinali atipiche (stipsi) ed extraintestinali
Forma silente	Assenza sintomi
Forma potenziale	Lesioni intestinali minime con positività sierologica (anticorpi antien-domisio)
Forma latente	Evoluzione da forma potenziale a quadro di atrofia dei villi

no distinte varie forme di celiachia, come descritto in Tabella III.

Le situazioni nelle quali è indicato uno screening sierologico sono riportate nella Tabella IV.

La malattia celiaca può associarsi a diverse patologie autoimmuni e idiopatiche come da Tabella V.

L'importanza di diagnosticare una celiachia associata a queste malattie è duplice, dal momento che la dieta aglutinata è in grado non solo di risolvere le manifestazioni e prevenire le complicanze della celiachia, ma talvolta anche di migliorare i sintomi della patologia concomitante.

Come si diagnostica la malattia celiaca?

La più importante novità in tema di celiachia dell'ultimo anno è la realizzazione del nuovo protocollo di diagnosi e follow-up (G.U. n. 191 del 19 agosto 2015), nato

Tabella IV. Situazioni nelle quali è indicata una valutazione sierologica per la celiachia

Sintomi e segni suggestivi	Gruppi a rischio
Disturbi intestinali cronici (dolore addominale, stipsi, diarrea, meteorismo)	Familiarità per celiachia
Stomatite aftosa ricorrente	Deficit selettivo IgA sieriche
Ipoplasia dello smalto dentario	Patologie autoimmuni associate (soprattutto diabete tipo 1 e tiroidite)
Ipostaturalità	S. di Down
Ipertransaminasemia	S. di Turner
Sideropenia	S. di Williams
Stanchezza cronica	
Rachitismo, osteopenia	
Dermatite erpetiforme	
Anomalie dello sviluppo puberale	
Orticaria ricorrente	
Disturbi della fertilità (abortività spontanea, menarca tardivo, menopausa precoce, infertilità)	
Epilessia con calcificazioni endocraniche ed altre patologie neurologiche (atassia, polineurite, ecc.)	
Disturbi del Comportamento Alimentare (anoressia nervosa)	

Tabella V. Malattie associate alla celiachia

Da alterazioni del sistema immunitario	Idiopatiche	Cromosomiche	Altre
Diabete mellito tipo 1 Tiroidite di Hashimoto Morbo di Graves Epatite autoimmune Cirrosi biliare primitiva Colangite sclerosante primitiva Dermatite erpetiforme Vitiligine Morbo di Addison Alopecia Psoriasi Deficit di IgA Gastrite atrofica autoimmune Anemia emolitica autoimmune Sindrome di Sjögren Sclerodermia Lupus eritematoso sistemico Polimiosite Artrite reumatoide Miastenia gravis Nefropatia da IgA (m. di Berger) Atopia Allergia alle graminacee	Cardiomiopatia dilatativa Epilessia con o senza calcificazioni occipitali Depressione Atassia cerebellare Neuropatia periferica Mioclonie multiple Sclerosi multipla Atrofia cerebrale Malattia infiammatoria croniche dell'intestino Sarcoidosi Atopia	Sindrome di Down Sindrome di Turner Sindrome di Williams	Infertilità maschile e femminile Disturbi psichiatrici Stomatite aftosa

dall'esigenza di aggiornare il precedente documento redatto nel 2007 alla luce delle nuove evidenze scientifiche, in particolare le Linee Guida sulla diagnosi di celiachia della Società Europea di Gastroenterologia, Epatologia e Nutrizione Pediatrica (ESPGHAN). Le linee guida propongono un corretto utilizzo dei test

sierologici attualmente disponibili e dei test genetici, in grado di definire l'appartenenza ai gruppi a rischio e dei diversi quadri istologici, definendo gli step diagnostici e interpretativi in maniera diversificata a seconda della motivazione della richiesta (diagnosi, monitoraggio, gruppi a rischio) e all'età dei pazienti. Al fine di

assicurare un percorso diagnostico appropriato mediante l'adozione di un protocollo clinico concordato, la diagnosi di celiachia va effettuata o confermata solo dai presidi accreditati con il Servizio Sanitario Nazionale e in possesso di documentata esperienza in attività diagnostica specifica per la celiachia, nonché di idonea dotazione di strutture di supporto e di servizi complementari, appositamente individuati, mediante atto formale, dalle Regioni e dalle Province Autonome di Trento e Bolzano.

La diagnosi di malattia celiaca viene posta in base al quadro clinico, al riscontro di anticorpi e autoanticorpi specifici e alla dimostrazione del danno istologico evidenziabile con la biopsia duodenale.

I due punti cardine per la diagnosi di celiachia sono l'esame istologico della biopsia duodenale, che rimane il *gold standard* diagnostico, e gli anticorpi sierici, che negli anni hanno acquisito una rilevanza sempre maggiore. In caso di sospetto, sia su base clinica che genetica, è assolutamente necessario mantenere il paziente a dieta contenente glutine fino al completamento dell'intero iter diagnostico. Iniziare una dieta priva di glutine prima del completamento di tale iter non ha alcun ruolo diagnostico e lo rende terribilmente difficile.

I test sierologici

La celiachia è caratterizzata dalla presenza di anticorpi specifici, diretti contro un auto-antigene, ovvero la *transglutaminasi di tipo 2* (anti-TG2), e contro la gliadina deaminata (DGP). Gli anticorpi antiendomio (EMA) sono rivolti contro la transglutaminasi extracellulare. Eccezion fatta per gli anti-DGP, gli anticorpi utili per la diagnosi appartengono alla classe Ig A, ma in individui affetti da deficit di Ig A è utile ricercare lo stesso tipo di anticorpi di classe Ig G. La positività degli anti-TG2 e/o degli EMA è associata ad un'alta probabilità di celiachia. La positività isolata degli anti-TG2, in particolare se caratterizzata da bassi valori, può essere associata anche ad altre condizioni, quali malattie autoimmuni, malattie epatiche, psoriasi. Questo fenomeno invece non è descritto per gli EMA, ed è questo il motivo per cui gli EMA presentano una specificità maggiore. Vi è evidenza che alti valori di anti-TG2 predicono meglio la presenza di atrofia dei villi rispetto a valori bassi o intermedi. In particolare, vi è una forte associazione tra valori di anti-TG2 superiori 10 volte il *cut-off* dell'assay e la presenza di atrofia dei villi. Questo concetto è alla base del nuovo approccio diagnostico proposto dalle linee guida pediatriche, ove la presenza in un soggetto con sintomi suggestivi di celiachia, di un valore di anti-TG2 superiore 10 volte il *cut-off*, associato alla positività degli EMA (ottenuta su un altro campione di sangue) e alla compatibilità dell'HLA, permette la diagnosi di celiachia,

evitando la biopsia. Nei soggetti asintomatici a rischio con positività per l'HLA invece, gli anti-TG2 vanno determinati una volta ogni 2-3 anni o in caso di comparsa di sintomatologia suggestiva di celiachia. Gli anticorpi tipici della celiachia vanno testati quando il soggetto è a dieta libera, contenente glutine, e la prima volta vanno associati a una determinazione delle Ig totali, per escludere un deficit di Ig A, condizione morbosa che può causare falsi negativi e che tra l'altro è in associazione con la celiachia.

I test genetici

I geni HLA di classe II DQA e DQB sono i principali determinanti della suscettibilità genetica della celiachia. Oltre il 90% dei pazienti con celiachia sono HLA-DQ2 positivi (DQA1*0501-DQB1*0201) o presentano positività per metà eterodimero, mentre quasi tutti i celiaci DQ2 negativi (circa il 10%) sono HLA-DQ8 positivi (DQA1*0301-DQB1*0302)⁷. La presenza dell'eterodimero DQ2 e/o del DQ8 è condizione necessaria ma non sufficiente per lo sviluppo di malattia celiaca, e in effetti circa il 30-40% della popolazione generale presenta l'aplotipo DQ2, ma solo l'1% sviluppa la celiachia. L'importanza diagnostica del HLA risiede, infatti, nel suo valore predittivo negativo, dato che la negatività per entrambi gli aplotipi rende decisamente improbabile la diagnosi di malattia celiaca. Quindi nella pratica diagnostica della celiachia, il ruolo principale della tipizzazione HLA è quello di escludere la malattia celiaca, in particolare negli individui appartenenti a gruppi a rischio di sviluppo di malattia, come ad esempio parenti di primo grado di pazienti celiaci. La negatività del HLA in questi individui, rendendo improbabile lo sviluppo di malattia celiaca, rende inutile lo screening successivo con metodiche sierologiche. Sempre sfruttando il suo elevato valore predittivo negativo, la tipizzazione HLA andrebbe poi eseguita ai pazienti con diagnosi incerta di celiachia, come in caso di negatività per la sierologia e forte sospetto clinico, o utilizzata nell'approccio al paziente a dieta senza glutine con pregressa diagnosi dubbia.

Endoscopia e biopsia

La biopsia viene eseguita mediante esofago gastro-duodenoscopia. Per quanto riguarda le sedi del campionamento, andrebbero prelevati almeno 4 frammenti dalla seconda/terza porzione del duodeno e almeno uno dal bulbo. L'importanza del campionamento multiplo è dovuta a una possibile distribuzione non omogenea delle alterazioni mucosali (lesioni *patchy*), che potrebbero quindi non esser individuate in caso di campionamento singolo. Una seconda biopsia va considerata in caso di pazienti che pur es-

sendo a dieta senza glutine rimangono sintomatici, mentre non è necessaria, almeno per quanto riguarda i pazienti in età pediatrica, nei celiaci a dieta senza glutine che presentino risoluzione della sintomatologia e negativizzazione della sierologia. L'aspetto istologico dell'intestino del soggetto celiaco presenta diversi gradi di severità, andando dall'infiltrazione linfocitaria fino all'atrofia completa dei villi. La descrizione delle lesioni va effettuata in accordo alle classificazioni riconosciute a livello internazionale, considerando l'in-

filtrazione linfocitaria, l'atrofia dei villi, l'iperplasia delle cripte, il rapporto villi/cripte. Utile anche la conta dei linfociti intraepiteliali con recettore di tipo gamma/delta, il cui aumento risulta essere il parametro immunostochimico più specifico per la diagnosi di celiachia.

Algoritmo diagnostico

L'algoritmo diagnostico per i pazienti in età pediatrica e per l'adulto, è rappresentato in Figura 2a e 2b.

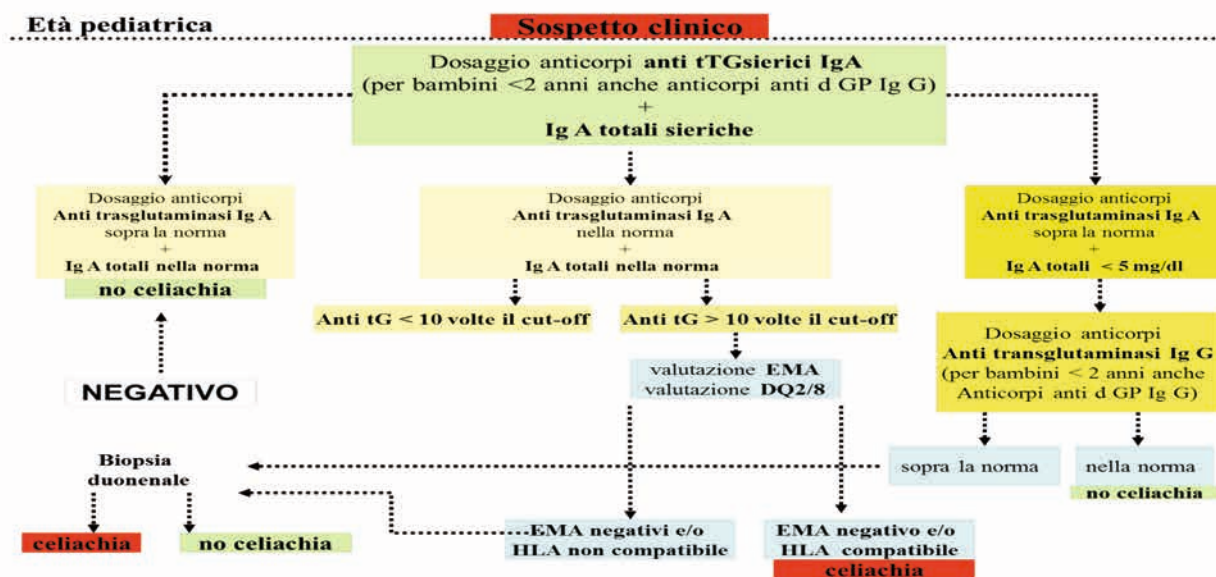


Figura 2a. Sospetto clinico in età pediatrica.

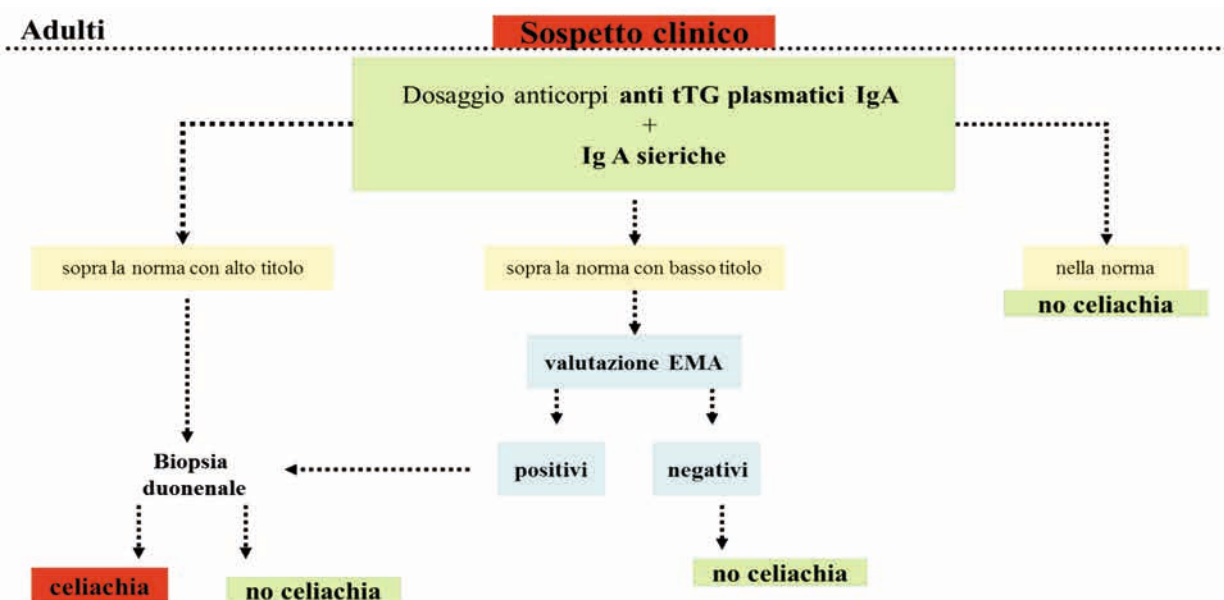


Figura 2b. Sospetto clinico negli adulti.

Follow-up

Un controllo entro 6-12 mesi dalla diagnosi e, successivamente, ogni 1-2 anni (salvo complicanze) è sufficiente per verificare la *compliance* alla DSG, verificare la comparsa di malattie auto-immuni e/o alterazioni metaboliche (che possono comparire anche in soggetti celiaci trattati) e soprattutto, diagnosticare precocemente l'eventuale comparsa di complicanze quali la celiachia refrattaria, il linfoma T a localizzazione intestinale, l'atrofia della milza. Ad ogni controllo, il soggetto celiaco dovrebbe essere sottoposto a: visita medica, valutazione dietetica, controllo degli esami di laboratorio e strumentali previsti dal protocollo per la diagnosi e follow-up celiachia (G.U. n. 191 del 19/08/2015) valutazione dello stato nutrizionale (comparsa di malnutrizione o obesità), aderenza alla DSG, eventuali alterazioni metaboliche (ipercolesterolemia, iperglicemia). Altri esami vanno effettuati se la valutazione clinica lo suggerisce.

La persistenza di sintomi può indicare o una celiachia refrattaria o una errata diagnosi infatti altre condizioni caratterizzate da istologia uguale a celiachia con atrofia dei villi sono :

- enteropatia autoimmune;
- enteropatia da olmesartan;
- giardiasi;
- enteropatia da HIV.

Una insufficiente *compliance* alla Terapia dietetica priva di glutine rappresenta un fattore predisponente le complicanze.

Cosa non è Celiachia

Allergia al glutine

L'allergia al glutine ha le caratteristiche di tutte le altre allergie ad alimenti e si presenta con reazioni acute di tipo anafilattico (orticaria, angioedema, asma, dolore addominale con o senza vomito e diarrea esplosiva, shock) in stretta correlazione temporale (minuti) con l'ingestione di glutine. Queste reazioni sono mediate da anticorpi anti-glutine di classe IgE, anticorpi che sono facilmente dimostrabili con i test cutanei (prick test) o sierologici (RAST).

Sensibilità al glutine (Gluten sensitivity)

Con il termine NCGS (Sensibilità al Glutine Diversa dalla Celiachia) si definisce una sindrome caratterizzata dalla presenza, in rapporto all'ingestione di alimenti contenenti glutine, di sintomi intestinali ed extra intestinali, in pazienti in cui la malattia celiaca ed allergia alle proteine del frumento siano già state escluse. Sul piano clinico è fondamentale combattere l'auto-

diagnosi ed evitare che, il paziente abbia già escluso il glutine prima ancora di un consulto medico. Tale comportamento impedisce l'accertamento di una MC vera, con tutte le conseguenze del caso, e rende assolutamente necessaria la riesposizione al glutine. Non esistono algoritmi minimamente standardizzati e validati per la diagnosi positiva di NCGS. In assenza di *biomarker* specifici, c'è largo consenso sull'opportunità di test dietetici controllati ed in "doppio cieco". Restano, tuttavia, da precisare modalità, dosi, tempi di somministrazione e criteri per la valutazione dei risultati.

Qualora il medico ritenga di disporre di evidenze sufficienti per NCGS, il paziente potrà essere cautelativamente consigliato di evitare il glutine con la finalità di controllare i sintomi. Non vi sono evidenze che la NCGS sia soggetta a complicanze o di una sua conversione nella MC.

La nostra esperienza

L'attenzione ai problemi nutrizionali per i celiaci non deve focalizzarsi solo al momento della diagnosi ; il follow-up deve considerare anche lo stato nutrizionale.

Partendo da questi presupposti nel febbraio 2013, è stato avviato nell'ospedale "Madonna delle Grazie" di Matera, presso la Struttura Semplice Dipartimentale di Nutrizione Clinica e dietetica, l'Ambulatorio Integrato di Celiachia, con l'obiettivo di ottimizzare l'assistenza complessiva del paziente celiaco adulto, attraverso una modalità di cura completa, clinico-psico-nutrizionale.

Ad oggi 229 pazienti sono stati seguiti (173 femmine, 56 maschi, range di età 18-83 anni) di cui abbiamo valutato anche la presenza di obesità e/o malnutrizione al basale e successive evoluzioni, con particolare attenzione alla composizione corporea, valutata mediante Bioimpedenziometria, ed al profilo lipidico⁸.

Il 18% circa dei pazienti presentava sovrappeso alla diagnosi ed il BMI era complessivamente aumentato nel 46% dei casi. Il follow-up ha messo in evidenza che la DGS ha determinato complessivamente un aumento dei livelli di colesterolo totale principalmente per incremento colesterolo HDL; tuttavia vi è un trend in aumento anche per il colesterolo LDL. Sebbene questo trend non raggiunga la significatività statistica può essere comunque indicativo della tendenza dei soggetti a dieta aglutinata a consumare prodotti ad alto contenuto lipidico.

Conclusioni

Allo stato attuale, l'unica terapia possibile nella celiachia è la dieta senza glutine (DSG), che deve es-

sere seguita rigorosamente per tutta la vita. Solo una ferrea *compliance* consente, infatti, una remissione della sintomatologia, il ripristino della integrità morfo-funzionale della mucosa del tenue, la prevenzione delle possibili gravi complicanze a lungo termine, ed il miglioramento della qualità di vita del paziente.

Fondamentali diventano, quindi, una corretta informazione ed educazione alimentare, in modo da permettere al celiaco di seguire una alimentazione varia ed equilibrata.

Bibliografia

- ¹ Alaedini A, Green PH. *Narrative review: celiac disease, understanding a complex autoimmune disorder*. Ann Intern Med 2005;142:289-98.
- ² Volta U, Bellentani S, Bianchi FB, et al. *High prevalence*

of celiac disease in Italian general population. Dig Dis Sci 2001;46:1500-5.

- ³ Corazza GR, Andreani ML, Biagi F, et al. *The smaller size of the "coeliac iceberg" in adults*. Scand J Gastroenterol 1997;32:917-9.
- ⁴ Green PH, Collier C. *Celiac disease*. N Engl J Med 2007;357:1731-4.
- ⁵ Collin P, Reunala T, Pukkala E, et al. *Celiac disease: associated disorders and survival*. Gut 1994;35:1215-8.
- ⁶ Biagi F, Corazza GR. *Clinical features of coeliac disease*. Dig Liv Dis 2002;34:225-8.
- ⁷ Karell K, Louka AS, Moodie SJ, et al. *HLA types in celiac disease patients not carrying the DQA1*05-DQB1*02 (DQ2) heterodimer: results from the European genetics cluster on celiac disease*. Hum Immunol 2003;64:469-77.
- ⁸ Dickey W, Kearney N. *Overweight in celiac disease: prevalence, clinical characteristics and effect of a gluten free diet*. Am J Gastroenterol 2006;101:2356-9.

DA RICORDARE

- Non iniziare mai la dieta priva di glutine prima di aver eseguito tutti gli accertamenti diagnostici
- Non eseguire test diagnostici se il paziente è già a dieta priva di glutine, ma inviarlo a un centro di riferimento
- La presenza del solo infiltrato linfocitario dell'epitelio, senza atrofia dei villi, non è una lesione specifica della celiachia

SEZIONE DI AUTOVALUTAZIONE

1. La malattia celiaca:

- a. È un'allergia alimentare che colpisce solo soggetti in età pediatrica
- b. È una condizione che causa solo sintomi gastrointestinali
- c. È una malattia autoimmune primariamente localizzata nell'intestino tenue, ma di natura sistemica
- d. È una condizione clinica che si tratta principalmente con immunosoppressori

2. La dieta priva di glutine:

- a. Va implementata ogni qualvolta si sospetta una delle reazioni dello spettro glutine-dipendente
- b. Va iniziata (implementata) solo dopo aver finalizzato una diagnosi adeguata con test appropriati o con diagnosi di esclusioni
- c. Può essere implementata su richiesta del paziente
- d. Non va mai fatta, a meno che ci sia la positività agli anticorpi anti-transglutaminasi

3. La soglia massima di glutine tollerata nei prodotti contrassegnati dalla spiga barrata è:

- a. 1 g/kg prodotto
- b. 200 mg%
- c. 20 mg/kg di prodotto
- d. zero glutine

4. La dieta appropriata per il trattamento della sensibilità al glutine è basata su:

- a. Esclusione totale del glutine
- b. Riduzione della quota giornaliera di prodotti contenente glutine
- c. Eliminazione dei prodotti contenenti grano tenero, ma con la possibilità di assumere farro e Kamut
- d. Esclusione del glutine, senza fare attenzione al problema delle tracce

Alimentazione e sport, ottimizzare la prestazione attraverso un adeguato supporto nutrizionale

Alessio Calabrò

Dietista, Specialista in Scienze dello Sport

PAROLE CHIAVE

Alimentazione, sport, supporto nutrizionale

La via del successo di ogni sportivo, amatore o agonista che sia, passa obbligatoriamente attraverso una serie di step, che, se intersecati sinergicamente tra di loro, possono portare al tanto ambito miglioramento della prestazione atletica.

Un ruolo molto importante, ai fini del miglioramento di tale performance, è ricoperto sicuramente dall'alimentazione¹.

Già nell'antica Grecia, nel V secolo a.C. il medico e atleta Ikkos da Taranto, intuì che il miglioramento dei risultati sportivi, dei propri allievi, potesse essere influenzato anche da un adeguato regime dietetico. Fu così che decise di sviluppare dei particolari piani alimentari, da far seguire ai propri atleti durante gli allenamenti e nei giorni di gara. Queste intuizioni e queste innovative strategie dietetiche, per quel tempo, gli garantirono l'appellativo di "primo fondatore della scienza dell'alimentazione applicata allo sport", appellativo che fu confermato successivamente persino da Platone e Pausania².

La vittoria della 62^a Olimpiade, da parte di Eurimene di Samo, pugile greco del VI secolo a.C., secondo molti studiosi di quel tempo, è da attribuire soprattutto al particolare regime alimentare imposto dal suo maestro Pitagora, il quale prescrisse al giovane atleta una dieta ricca in proteine animali al posto della consueta alimentazione, che per i partecipanti agli agoni olimpici di quel periodo era esclusivamente a base di fichi e formaggio³.

Oggi più di prima, grazie all'evoluzione di materie, (quali le scienze dell'allenamento, biochimica dell'esercizio fisico e della nutrizione, fisiologia della nutrizione e dello sport) l'alimentazione ha ricoperto un ruolo sempre più di prestigio nelle preparazioni sportive di agonisti ed amatori di tutte le discipline sportive.

Purtroppo, di pari passo alle innumerevoli scoperte e innovazioni in ambito nutrizionale, sono nati innumerevoli falsi miti, molti dei quali senza il benché minimo fondamento scientifico. Errori, frutto spesso di fantomatici "esperti dell'alimentazione", che nonostante il non possesso delle competenze accademiche non solo specifiche, ma anche semplicemente di base, il più delle volte si sostituiscono alle apposite figure professionali preposte ad elaborare un corretto piano nutrizionale dell'atleta nel rispetto dei sistemi energetici, del gesto atletico e della fisiologia e biochimica dello sport e dell'alimentazione.

Dunque, con la volontà di fare un po' di chiarezza, di seguito elencheremo alcune linee guida generali che possono essere utili a tutti gli sportivi, indipendentemente dal tipo di disciplina sportiva e del livello con la quale essa viene praticata.

CORRISPONDENZA

Alessio Calabrò

alessiocalabro89@gmail.com

Linee guida generali:

- **Incremento calorico:** L'attività fisica, moderata o intensa, senza ombra di dubbio aumenta il dispendio energetico⁴, influenzando mediamente del 15-30% sul fabbisogno calorico giornaliero⁵. Bisogna inoltre sottolineare che il metabolismo basale di un soggetto sportivo, è maggiore rispetto a quello di un soggetto di pari peso che non pratica nessuna attività^{6,7} per una maggiore presenza di massa magra^{8,9} e per gli effetti dell'EPOC (*Excess Post Oxygen Consumption*)¹⁰. Dunque l'alimentazione di un soggetto attivo, dovrà essere necessariamente "riadeguata", in termini quantitativi, rispetto alla dieta di un soggetto sedentario¹¹.

Risulta dunque fondamentale stimare il fabbisogno energetico dello sport praticato dal singolo atleta, che dovrà essere considerato nella progettazione della sua dieta. Tuttavia oltre al dispendio calorico delle singole discipline praticate, è bene sottolineare che ad esse vanno sommate le richieste energetiche per le comuni attività ed eventualmente, qualora l'atleta fosse amatore o dilettante, le attività professionali.

Nella tabella sottostante riportiamo il dispendio calorico medio stimato per alcuni sport.

È bene sottolineare che tali valori sono approssimativi, e possono modificarsi in base alla padronanza del gesto atletico, alle condizioni meteorologiche e ad altre variabili (es. terreni di gioco, piste, fattori emotivi), nonché delle varie specialità delle singole discipline. Tuttavia nell'impossibilità di approfonditi test valutativi, per calcolare in modo diretto la spesa calorica totale dell'atleta, que-

sti valori possono essere dei validi riferimenti per progettare un corretto regime nutrizionale.

Nella pratica quotidiana, invece, capita spesso di imbattersi in atleti amatori e non amatori che, si autoinfliggono o che sono costretti dai propri preparatori a seguire diete incredibilmente rigide, totalmente squilibrate, ed eccessivamente monotone. In questi casi è bene precisare, che un apporto calorico ridotto (in cui spesso vengono sacrificate le calorie derivanti dai carboidrati) rispetto al dispendio energetico totale, e una dieta poco varia, non solo può inficiare negativamente sulla prestazione, ma può inoltre andare a compromettere il sistema immunitario, il sistema endocrino e intaccare la massa magra¹².

- **Corretta idratazione:** Se l'acqua è alla base di ogni qualsivoglia corretto regime alimentare, essa più di qualsiasi altro nutriente, è tassello fondamentale nella performance atletica.

Le perdite idriche, a volte anche notevoli quando si pratica attività fisica, devono essere reintegrate, pena il calo della performance nei casi più lievi; nei casi più gravi (come una perdita di liquidi pari al 3% del peso corporeo è già considerata disidratazione) si può incorrere in colpi di calore e cali di pressione^{13,14}. Paradossalmente nel corso di stress fisici e termici, gli atleti non riequilibrano le perdite idriche che si verificano con la sudorazione (è stato stimato che solo due terzi dell'acqua persa con la sudorazione). Molto spesso si pensa che sia opportuno idratarsi con l'ausilio di bevande arricchite in Sali minerali.

Uno dei tanti falsi miti che intendiamo sfatare: il sudore è composto dal 99% di acqua, e per solo

Tabella I. Dispendio calorico totale per ora (da Kesterer e Knipping).

	Tipo di sport	Incremento orario	Tipo di sport	Incremento orario
Corsa piana	Velocità	500	Marcia veloce	350
	Mezzofondo	930	Lotta libera	900
	Fondo	750	Pugilato	600
Ciclismo	Su pista	220	Sollevamento pesi	450
	Su strada	360	Scherma	6500
	Su strada contro vento	600	Pallacanestro	600
	Velocità	700	Pallamano	600
	Fondo	450	Calcio	400
Sci	Discesa	960	Salto in alto/lungo	400
	Fondo	750	Rugby	500
Pattinaggio	Artistico	600	Nuoto	450
	Velocità	720	Pallanuoto	600
Tennis	Singolo	800	Lancio del peso/disco	460
	Doppio	350	Canottaggio	500

l'1% da sali minerali¹⁵. Dunque, l'utilizzo di bevande arricchite di sali minerali può essere un'abitudine non propriamente corretta, in quanto le perdite sono prettamente di liquidi e non di minerali. È doveroso sottolineare come una corretta idratazione e una dieta equilibrata, sono sufficienti anche al corretto bilancio elettrolitico, fondamentale nella regolazione dei fluidi nei vari compartimenti dell'organismo e al corretto funzionamento di tutti i sistemi e apparati, da quello muscolare al cardio-circolatorio¹⁵.

- *Alimentarsi prima e durante l'attività fisica:* ancora oggi può capitare di sentire alcune affermazioni come: "prima di allenarsi bisogna mangiare qualcosa di dolce per dare energia", "durante l'attività è opportuno bere una bevanda zuccherina, per ridurre la fatica". Nulla di più sbagliato!

Attuare questo tipo di strategie dietetiche, non solo non migliorerà la prestazione, ma potrebbe persino peggiorarla; l'introduzione di zuccheri a rapida disponibilità, infatti innalzerà sì i livelli di glicemia ematici, ma questo effetto energetico durerà solo per una manciata di minuti. Successivamente l'insulina veicolerà tali zuccheri al di fuori del torrente ematico, con un contraccollo repentino sui livelli ematici di glucosio (ipoglicemia) che potrebbe causare una sensazione di stanchezza e spossatezza¹⁶.

Sarebbe opportuno invece, consigliare l'assunzione di carboidrati, durante la prestazione, soltanto nelle attività che hanno una durata stimata sopra i 60' ^{17 18}. Questa assunzione dovrebbe avvenire attraverso l'ausilio di bevande o gel che contengono carboidrati in forma combinata facendo attenzione a prevenire i disturbi gastrointestinali. Per le discipline che durano meno di un ora, salvo casi speciali, non è necessario introdurre nessun tipo di alimenti durante o negli immediati momenti prime della prestazione, a patto che l'ultimo pasto pre-allenamento o pre-gara (che deve essere consumato, salvo casi particolari, almeno 3 ore prima della gara, per evitare reazioni di nausea o disagio) sia stato sufficientemente ricco di glucidi.

Vista l'importanza che riveste l'idratazione è bene precisare che essa usata correttamente, rappresenta una universale strategia alimentare da attuare nel pre-gara/prestazione e durante la stessa. Assumere almeno 0,5 l di fluidi 2 ore prima dell'attività fornisce le scorte necessarie per ottenere un'idratazione ottimale e un tempo adeguato per eliminare i liquidi in eccesso¹⁹. Durante l'attività fisica è raccomandazione, specie se questa è di lunga durata, di non fare affidamento allo stimolo della sete come guida all'assunzione di liquidi.

- *Alimentarsi dopo l'attività fisica:* Cibi ad alto IG consumati dopo l'attività, sono molto più efficaci, rispetto a quelli a basso IG nel rifornire i substrati di glicogeno utilizzati durante il gesto atletico. Tuttavia Tarnopolsky et al.²⁰ suggeriscono che dopo l'attività è consigliabile e più efficace introdurre un mix di tutti i macronutrienti, per migliorare il recupero. Bisogna ricordare, infatti, che non sono solo le scorte di glicogeno ad essere intaccate durante l'attività fisica, ma anche le proteine muscolari e che quindi l'introduzione di una quota proteica garantirà una buona disponibilità di aminoacidi per iniziare la ricostruzione muscolare e facilitare il recupero.
- *Integrazione:* un tema molto in voga negli ultimi anni è quello dell'integrazione. Oggi il mercato dei supplementi alimentari vanta guadagni record (negli USA il fatturato annuo è superiore ai 4 miliardi di dollari)²¹. L'uso di integratori alimentari, anche in Italia, ha visto una crescita esponenziale anche se ancora non ai livelli d'oltreoceano. Purtroppo le persone fanno spesso uso e abuso di tali prodotti senza che ve ne sia un reale bisogno, spinti da campagne pubblicitarie di produttori e di venditori che promettono miracoli e prestazioni migliori tramite l'utilizzo di essi. È bene precisare che, nel momento realmente necessario, gli integratori possono svolgere un ruolo fondamentale, per sopperire agli aumentati fabbisogni e all'impossibilità di usare in determinati momenti alimenti convenzionali. Tutto questo, ovviamente, deve essere preceduto da un'attenta analisi e valutazione delle richieste sportive e degli introiti nutrizionali, e non fatto quindi per sopperire una dieta poco varia e bilanciata, o con l'idea che un determinato integratore sia più efficace di un alimento ai fini del miglioramento della prestazione.

Conclusioni

La scelta di intraprendere un'attività sportiva, amatoriale o professionistica che sia, deve essere supportata da un corretto piano nutrizionale il quale deve passare da alcune linee guida ben salde quali: un aumento moderato dell'introito calorico, una corretta e costante idratazione e un regolare recupero delle energie.

È bene precisare, che in natura non esiste un alimento che possa migliorare le prestazioni in allenamento o in gara, ma sicuramente un'alimentazione ben bilanciata rientra prepotentemente nelle varie tappe che costituiscono la strada per l'ottenimento della massima performance sportiva, garantendo ad ogni atleta un ottimo stato psicofisico.

Questo delicato ruolo deve essere ricoperto dai professionisti del settore, e non da chi, senza opportune basi e nozioni si improvvisa nutrizionista, proponendo regimi alimentari sbilanciati che anziché aiutare l'atleta, mettono spesso in serio pericolo la propria salute. Sono note infatti, le vicende di ballerine e sportivi vari che hanno messo a repentaglio la propria salute, spinti il più delle volte da fantomatici preparatori a seguire diete sbilanciate o troppo rigide, con il solo scopo di rientrare in una determinata categoria di peso. In altri casi, sono proprio gli atleti stessi ad auto-infliggersi regimi dietetici "miracolosi", alla ricerca del salto di qualità e del miglioramento della performance. Tutto questo va contro il significato di sport quale promotore del benessere e di salute.

Perché è questo il primo obiettivo dello sport, e a questo si deve mirare prima di tutto quando si decide di intraprendere un'attività sportiva, indipendentemente che essa sia con finalità amatoriale o agonistica.

Non bisogna dimenticare infatti, che l'esercizio fisico è *in primis* sinonimo di promozione del benessere, e che esso passa anche da un corretto regime alimentare che deve essere impostato secondo le ben note linee guida internazionali e non dettato soltanto dalla ricerca spasmodica del successo.

"Se fossimo in grado di fornire a ciascuno la giusta dose di nutrimento ed esercizio fisico, ne' in eccesso ne' in difetto, avremmo trovato la strada per la salute". (Ippocrate, 460-377 a.C).

Bibliografia

- ¹ American Dietetic Association, Dietitians of Canada. *Nutrition and Athletic Performance*, Am. Coll. Of Sports Medicine, Special Communications, 2009.
- ² Smith W. *Iccus in Dictionary of Greek and Roman Biography and Mythology*. 1849.
- ³ Riedweg C. *Pitagora: vita, dottrina e influenza*. Milano: Vita e pensiero 2007.
- ⁴ MacLean PS, Higgins JA, Wyatt HR, et al. *Regular exercise attenuates the metabolic drive to regain weight after long-term weight loss*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2009;297:R793-802.
- ⁵ McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia applicata allo sport*. Milano: Casa Editrice Ambrosiana 2009, pp. 200.
- ⁶ Sjodin AM, Forslund AH, Westerterp KR, et al. *The influence of physical activity on BMR*. Med Sci Sports Exerc 1996;28:85-91.
- ⁷ Stiegler P, Cunliffe A. *The role of diet and exercise for the maintenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss*. Sports Med 2006;36:239-62.
- ⁸ Beachle TR, Earle RW. *Manuale di condizionamento fisico e di allenamento della forza*. Perugia: Calzetti e Mariucci Editori 2010, pp. 277-8.
- ⁹ Westerterp KR, Meijer GA, Kester AD, et al. *Fat-free mass as a function of fat mass and habitual activity level*. Int J Sports Med 1992;13:163-6.
- ¹⁰ Gaesser GA, Brooks GA. *Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review*. Med Sci Sports Exerc 1984;16:29-43.
- ¹¹ Thompson JL, Manore MM, Skinner JS, et al. *Daily energy expenditure in male endurance athletes with differing energy intakes*. Med Sci Sports Exerc 1995;27:347-54.
- ¹² Burke LM, Loucks AB, Broad N. *Energy and carbohydrate for training and recovery*. J. Sports Sci 2006;24:675-85.
- ¹³ Armstrong LE, Costill DL, Fink WJ, et al. *Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance*. Med Sci Sports Exerc 1985;17:456-61.
- ¹⁴ Sawka MN, Pandolf KB. *Effects of body water loss of physiological function and exercise performance*. In: *Fluid homeostasis during exercise*, Vol. 3. "Perspectives in exercise science and sports medicine". Carmel, IN: Benchmark Press, pp. 1-30.
- ¹⁵ Wilmore JH, Costill DL. *Nutrizione e sport*. In: *Fisiologia dell'esercizio fisico e dello sport*. Perugia: Calzetti e Mariucci editori 2005, pp. 492-4.
- ¹⁶ Costill DL, Coyle E, Dalsky G, et al. *Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise*. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol 1977;43:695-9.
- ¹⁷ Coyle E.F, Hagberg JM, Hurley BF, et al. *Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue*. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol 1983;55:230-5.
- ¹⁸ Ivy JL, Costill DL, Fink WJ, et al. *Influence of caffeine and carbohydrate feeding on endurance performance*. Med Sci Sport 1979;1:6-11.
- ¹⁹ American College of Sports Medicine Position Stand. *Exercise and fluid replacement*. Med Sci Sports Exerc 28:i-vii. 1996
- ²⁰ Tarnopolsky MA, Bosman M, MacDonald JR, et al. *Post-exercise protein-carbohydrate and carbohydrate supplements increase muscle glycogen in men and women*. J Appl Physiol 1997;83:1877-83.
- ²¹ Ratamess NA. *Coaches' Guide to Performance-Enhancing Supplements*. Monterey, CA: Coaches Coice Books 2006.

Risposte ai questionari precedenti 2016, vol. 8, n. 1

Terapia medico nutrizionale nel diabete: oltre il conteggio dei carboidrati

Ugo Di Folco, Claudio Tubili

1. La sigla CSII indica:
a. <i>Infusione insulinica continua sottocutanea</i>
b. Terapia multiiniettiva
c. Uso di ipoglicemizzanti
d. Tutte le risposte sono esatte
2. I calcolatori automatici di bolo sono?
a. Strumenti che conteggiano i carboidrati
b. <i>Suggeriscono il confezionamento del bolo insulinico</i>
c. Non sono una funzione avanzata dei glucometri
d. Tutte le risposte sono esatte
3. La riduzione dell'apporto di grassi migliora la sensibilità insulinica?
a. Mai
b. Raramente
c. No
d. <i>Sì</i>

Diete vegetariane e rischio oncologico. Le evidenze epidemiologiche disponibili

Filippo Valoriani

1. In ambito epidemiologico, in merito ai diversi profili nutrizionali che il regime vegetariano può assumere, quale delle seguenti affermazioni NON è vera:
a. I risultati degli studi disponibili non concordano in maniera inequivocabile e certa
b. Non è ancora chiaro se e in quale misura siano in grado di ridurre il rischio oncologico delle diverse forme tumorali
c. Tutti i diversi profili nutrizionali si sono univocamente dimostrati in grado di ridurre la mortalità per cancro
d. Nelle ricerche disponibili le metodologie utilizzate per la determinazione dei pattern alimentari non sono le medesime
2. I risultati dell'Adventist Health Study II hanno dimostrato che:
a. È stata registrata un'associazione indiretta significativa fra il pattern dietetico vegano e le neoplasie specifiche del sesso maschile
b. Esiste una relazione inversa fra vegetarianismo e mortalità per cancro
c. La dieta vegana esercita una protezione nei riguardi dell'incidenza globale di tutte le patologie neoplastiche esclusive del sesso femminile
d. Il regime latte-ovo vegetariano è il solo che si associa a una riduzione del rischio di sviluppare tumori del tratto gastroenterico
3. Nello UK Women's Cohort Study rispetto al gruppo che consuma elevati quantitativi di carne:
a. Solo le donne pesco-vegetariane sono significativamente più protette nella post-menopausa
b. Nella pre-menopausa il regime vegetariano riduce il rischio di tumore della mammella
c. Nella post-menopausa le donne vegetariane sono le più protette dal tumore della mammella
d. Solo le donne pesco-vegetariane sono significativamente più protette nella pre-menopausa
4. Rispetto ai rapporti fra vegetarianismo e mortalità per cancro, le pubblicazioni disponibili hanno ampiamente documentato che:
a. I vegetariani hanno una mortalità complessiva per cancro significativamente inferiore agli onnivori
b. Le donne vegane hanno un tasso di mortalità per cancro della mammella più basso di quelle onnivore
c. Le pubblicazioni riportano risultati contraddittori e di non univoca interpretazione, ragione per cui non è possibile trarre alcuna considerazione in merito
d. Non esiste nessun vantaggio in termini di mortalità per cancro (generale o specifica per neoplasia) ascrivibile all'adozione di un regime alimentare vegetariano o vegano

Olio extravergine di oliva tra salute e qualità. Olio d'oliva: il piacere del benessere

Barbara Paolini, Massimo Vincenzi

1. L'olio di oliva è composto da:
a. Solo acidi monoinsaturi
b. Acidi polinsaturi, saturi
c. Acidi monoinsaturi, saturi, polinsaturi
d. Monoinsaturi, saturi
2. L'olio di oliva per essere extravergine deve avere:
e. Un'acidità massima di 1%
f. Un'acidità massima di 2%
g. Un'acidità massima 2,5%
h. Un'acidità massima di 3%
3. La qualità dell'olio di oliva è determinata da:
a. Contenuto di ac. oleico > al 73%
b. Ac. linoleico non superiore al 10% e un rapporto oleico/linoleico ≥ 7
c. Contenuto di ac. oleico < al 73%
d. Contenuto di ac. oleico > 73%, ac. linoleico < 10% e un rapporto oleico/linoleico ≥ 7
4. L'azione benefica dell'olio di oliva sull'assetto metabolico è determinata:
a. Dalla sola presenza dell'acido oleico
b. Dalla presenza della vitamina E e degli ac. monoinsaturi
c. Dalla presenza di fitosteroli
d. Dalla presenza di ac. oleico, fitosteroli e vitamine

Infertilità maschile: approccio farmacologico vs supplementazione dietetica

Gianmarco Troiano, Maria Gabriella Alfonso, Isabella Mercurio, Nicola Nante

Qual è la percentuale di infertilità attribuibile al fattore maschile?
a. 40-50%
b. 60-70%
c. 10-20%
d. > 80%
La scarsa motilità degli spermatozoi è chiamata:
a. Oligospermia
b. Teratospermia
c. Astenospermia
d. Azoospermia
Quale tra queste è una terapia specifica dell'infertilità:
a. Callicreina
b. Indometacina
c. Vitamine
d. Antibiotici per infezioni della prostata
Su quale enzima agiscono gli estratti di di <i>Pinus maritima</i>?
a. Superossido dismutasi
b. Cicloossigenasi 2
c. Cicloossigenasi 1
d. Glutathione transferasi